FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 247

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Lucien JAUR

Né le 1er Octobre 1902, à Lavaur (Tarn)
Interne des Hôpitaux de Marseille,
Ancien aide d'anatomie à l'École de Médecine.

LA PÉRITONITE HERNIAIRE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE ET DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS ABDOMINALES QUI L'ACCOMPAGNENT

Président : M. GOSSET, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Lucien JAUR

Né le 1er Octobre 1902, à Lavaur (Tarn)
Interne des Hôpitaux de Marseille,
Ancien aide d'anatomie à l'École de Médecine.

LA PÉRITONITE HERNIAIRE

ÉTUDE HISTOLOGIQUE ET DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS ABDOMINALES QUI L'ACCOMPAGNENT

Président : M. GOSSET, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	N...
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	PATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE .	Neurologie et psychiâtre
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRE	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT . . .	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FESSINGER. . .	Pathologie médicale.
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
GATELLIER. . .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER .	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri) .	Chimie biologique.
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVY-SOLAL . .	Obstétrique.
LHERMITTE . .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale
MATHIEU. . . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . . .	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE.	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT . .	Bactériologie.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils . .	Physiologie.
SEZARY.	Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (P.) . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL . .	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmocologie.
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX. . . .	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

MM.	
RIETSCHER. .	Histologie.
TANON.	Pathologie médicale.
ZIMMERN. . . .	Physipue.

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	**Clinique obstétricale.**
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.

MM.	
LERI	Clinique médicale.
GOUGEROT	Clinique médicale.
MOCQUOT	**Clinique chirurgicale.**
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans es dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE HENRY JAUR

Mort pour la France.

A MA SŒUR MARGUERITE

A MON PERE ET A MA MERE

A MES FRERE ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES COUSINS

LES DOCTEURS MARCEL MOURIES, JEAN DE COSTE.

A MES AMIS

A MESDEMOISELLES MARIE ARNOUX

ET MARGUERITE GARDAIR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH POUGEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY REYNES

MONSIEUR LE DOCTEUR JUGE

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR C. ODDO

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUDIBERT

MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR AUBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUÉRIN-VALMALE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIÉRI

MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE CHAUVIN

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe ou l'interne.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSLACROIX

Qui a bien voulu nous aider de sa science et nous guider de ses conseils pour la rédaction de ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULES MONGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MOIROUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES BOURDE

MONSIEUR LE DOCTEUR HUGUET

A MES MAITRES A L'ECOLE DE MEDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR S. COSTA
PROFESSEUR DE BACTÉRIOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COTTE
PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORSY
PROFESSEUR D'ANATOMIE

A CEUX QUI M'ONT PREPARE AUX CONCOURS

MONSIEUR LE DOCTEUR J. R. HENRY

MONSIEUR LE DOCTEUR COTTALORDA

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN PIÉRI

MONSIEUR LE DOCTEUR DE VERNÉJOUL

A MES CAMARADES D'INTERNAT

ET PARTICULIÈREMENT : H. BRUGEAS, J. CHOSSON,
A. RAYBAUD, R. POINSO

A MON AMI LE DOCTEUR BOIVIN

A MON AMI PAUL PLESSIER
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CHIRURGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHIRURGIEN DE LA SALPÉTRIÈRE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES SILHOL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Qui a inspiré le sujet de ce travail.
Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour sa constante bonté à notre égard.

INTRODUCTION

Nous entreprenons dans ce travail d'étudier l'ensemble des phénomènes pathologiques dus à l'inflammation aiguë ou chronique du péritoine des hernies. Celui-ci comprend non seulement le sac, qui est la portion de péritoine pariétal refoulé par la poussée des viscères à travers les orifices normaux ou anormaux de la paroi abdominale, mais aussi l'épiploon, qui embryologiquement, anatomiquement, et surtout physiologiquement, n'est qu'une portion du péritoine viscéral. Ainsi l'étude de l'épiploïte herniaire rentre naturellement et comme un chapitre très important dans l'étude de la péritonite herniaire.

Le sujet ainsi compris est considérable, il comprend à peu près toutes les complications des hernies. Leur étude a été faite de façon longue et minutieuse au cours de nombreux travaux, et il n'entre pas dans notre dessein d'en renouveler l'exposé. Il nous a paru par contre qu'une étude d'ensemble, qui dégagerait à propos de chacune l'élément qu'elles ont de commun, à savoir la réaction péritonéale, et qui, considérant les rapports que la péritonite herniaire peut avoir avec les affections abdominales tâcherait de poser le diagnostic sous cet angle particulier, pouvait être utile. Nous insisterons sur deux chapitres, qui formeront la partie un peu spéciale de ce travail, l'histologie et le diagnostic.

HISTORIQUE

La notion de péritonite herniaire est de date fort ancienne, et son souvenir réveille l'écho de bien des discussions courtoises ou passionnées. C'est à propos de la hernie étranglée que la notion d'inflammation au niveau des hernies fut d'abord émise. Il semble que ce soit Goursaud qui l'admit nettement (1768); il distinguait deux variétés d'étranglements, le faux par engouement, le vrai par inflammation. Ce dernier, le plus grave aboutissait à la gangrène de l'anse herniée, au phlegmon pyo-stercoral et ordinairement à la mort. Mais c'est Malgaigne surtout qui développa et rendit célèbre cette théorie inflammatoire de l'étranglement. Clinicien avisé il admit qu'il y avait des étranglements sans inflammation, mais que c'était une rareté et que la majorité étaient dus à l'inflammation soit simplement de la séreuse, soit de la séreuse et des viscères herniés. La conclusion logique admissible en son temps où la kélotomie était meurtrière fut que l'opération était irrationnelle.

Broca, élève de Malgaigne, reprit ses idées et les rendit encore plus systématiques. Pour lui il n'y a pas d'étranglement sans inflammation. Et péritonite signifiait alors abstension opératoire.

Or, en 1844, Gosselin fit paraître son traité sur les hernies, et il continua dans ses leçons à lutter vigoureu-

sement contre l'opinion précédente. Il établit que l'étranglement est avant tout un phénomène mécanique, dû à la striction au niveau des anneaux, et que la péritonite était un phénomène de seconde venue. « Moi qui cherche depuis vingt années la preuve de cette péritonite, dit-il, je ne l'ai pas encore trouvée ». Et il ajoute : « Dans toute hernie étranglée l'opération est indispensable pour lever l'obstacle ». Nicaise exposa ces idées dans sa thèse et les confirma. Il admit toutefois que l'inflammation existe dans les épiplocèles et les hernies adhérentes ; mais qu'elle ne pouvait en aucun cas produire d'étranglement.

Richelot pousse la distinction encore plus loin. Il admet que péritonite et étranglement peuvent exister séparément ou ensemble au niveau des hernies mais chacun avec sa physionomie particulière. Pour lui « il n'y a pas de pseudo-étranglement ». La distinction était subtile et la discrimination clinique délicate, et Duplay concluait qu'il y a étranglement vrai d'une part, et d'autre part hernie enflammée par étranglement peu serré. De ce dernier, « les signes sont variés et incertains ; ils guérissent par le repos et les cataplasmes » et il ajoutait « c'est encore leur meilleur signe ».

En fait, le cas était difficile. Les constatations anatomo-pathologiques montraient qu'il y a des hernies avec péritonite limitée au sac, sans étranglement, et d'autre part bien peu d'étranglements sans inflammation. Il est vrai que dans le premier cas l'allure est plutôt chronique, dans le second aiguë. Conclure à l'inflammation comme premier degré de l'étranglement n'était point si éloigné de la vérité dans un certain nombre de cas. D'autant que les désastres opératoires semblaient donner raison à ceux qui s'abstenaient d'opérer. C'est le mérite de Gosselin d'avoir su mettre en

valeur la notion capitale de l'obstacle mécanique. Sa conclusion, qui rétablit le dogme de l'opération indispensable, est évidemment hors de discussion.

La péritonite herniaire ne se releva jamais des coups reçus. Le mot avait fait faillite.

Elle disparut à peu près de la nosographie, et fut étudiée séparément à propos de ses manifestations diverses, adhérences inflammatoires et épiploïte surtout, appendicite, diverticulite, sigmoïdite, annexite...

L'inflammation du péritoine herniaire comme de toute séreuse, reconnaît deux causes, soit une infection générale, soit une infection de l'organe sous-jacent. Celle-ci, c'est-à-dire l'infection primitive de l'organe hernié, explique la plus grande partie des péritonites herniaires. Les infections générales donnent des péritonites de la grande cavité et la propagation au péritoine herniaire a peu d'intérêt (sauf dans les cas où la péritonite généralisée étant de forme latente, les manifestations qui ont lieu au niveau de la hernie passent au premier plan et peuvent, comme nous le verrons, induire en erreur).

L'histoire de la péritonite herniaire se trouve donc désormais confondue avec celle de l'inflammation des différents organes herniés.

LES CAUSES

La peritonite herniaire est une manifestation d'ordre général, sous la dépendance de causes nombreuses. Elle peut se traduire par des signes aigus ou chroniques. Cette distinction nette dans les cas extrêmes admet tous les états intermédiaires. Aussi avons-nous préféré n'en pas établir la distinction dans ce chapitre d'étiologie.

Ces causes peuvent se grouper en quatre chapitres :

1° Les traumatismes.

2° La propagation d'une infection de voisinage extra-péritonéale.

3° La propagation d'une infection péritonéale.

4° La péritonite secondaire à une lésion viscérale, qu'il s'agisse d'un viscère hernié ou plus ou moins voisin de la hernie.

1° Les traumatismes au niveau des hernies sont d'observation ordinaire.

La contusion simple en est le plus fréquent; elle peut être violente, coup appliqué au niveau de la hernie (J. L. Petit), contusion par une balle morte (Velpeau). Elle entraîne alors des lésions graves des enveloppes ou des organes herniés, intestin surtout. Celui-ci, suivant la violence du choc, peut être atteint de rupture immédiate, de rupture secondaire à une plaque de sphacèle, de déchirure incomplète, enfin de contusion simple avec hématome de sa paroi. Cette péritonite herniaire traumatique affecte une allure aiguë ou subaiguë. Elle est d'un intérêt limité.

Bien plus importantes sont les contusions produites par un bandage plus ou moins bien appliqué; les frottement, les froissements, les petits traumatismes multiples et répétés, dont l'action aboutit à la production d'adhérences et à l'irréductibilité. L'action du bandage est fréquemment incriminée. Il entretient une irritation permanente du péritoine herniaire avec état local congestif, puis lésion de l'endothélium. Le sac devient fibreux avec des bandes cicatricielles; un travail de sclérose se produit au niveau du collet; et les anciens auteurs prétendaient même qu'il y avait là un processus possible de guérison de la hernie.

Le traumatisme agit dans ces cas par irritation directe du péritoine herniaire. Il peut agir encore par infection, secondaire à l'inflammation chronique des organes herniés. Ceux-ci se trouvent dans la hernie en état de moindre résistance et exposés directement aux traumatismes, l'infection a prise davantage sur eux.

Les plaies par armes blanches, armes à feu, les plaies contuses sont rarement cause de péritonite hernaire. Elles peuvent être pénétrantes avec ou sans lésions du viscère hernié, réalisant une infection directe du sac; ou non pénétrantes, atteignant seulement les tissus superficiels de la hernie et réalisant une infection par propagation.

Les corps étrangers intra-intestinaux s'accumulent au point déclive de l'anse herniée; ils arrivent à produire des phénomènes d'irritation mécanique puis une inflammation qui va jusqu'à la perforation intestinale. Celle-ci se fait ordinairement dans un sac déjà cloisonné par des adhérences, et aboutit au phlegmon herniaire.

Les corps étrangers les plus divers ont été signalés. J. L. Petit trouva chez un rôtisseur un pied d'alouette, Boismortier un épi de blé, Winckler des os de poulet, Stocker un amas de métacarpiens de grenouille. On a signalé encore des noyaux de cerises, de pêche, de prune... Enfin des lombrics ont été assez souvent incriminés (Broca).

2° La propagation au sac d'une infection de voisinage extra-péritonéale, est un mode de contamination possible mais peu fréquent.

Les ulcérations cutanées consécutives à des traumatismes répétés (frottement du bandage absence de soins de propreté), ou à des troubles trophiques se voient surtout dans les hernies inguino-scrotales volumineuses

chez les vieillards. Elles peuvent réaliser par propagation une infection du sac, qui reste généralement latente, et ne se traduit que tardivement par des accidents d'engouement ou d'étranglement.

L'infiltration d'urine, le phlegmon urineux, les abcès de voisinage, les adénopathies de l'aine, s'accompagnent parfois de réaction, inflammatoire du côté du sac. On a signalé encore les orchites, surtout sur des testicules en ectopie, les cystites, les péricystites, et dans les hernies vésicales l'inflammation du diverticule hernié; les calculs développés dans ces cystocèles, que les chirurgiens désignaient autrefois sous le nom de « pierres de l'aine », peuvent s'accompagner de phénomènes inflammatoires dont la propagation au cul-de-sac péritonéal, surtout en cas de cystocèles dites intra-péritonéales, est facile et a été signalée.

3° Péritonite herniaire consécutive à une péritonite de la grande cavité. Le péritoine herniaire peut être atteint par une infection de la grande cavité au même titre que n'importe quelle portion de la séreuse. Et cela d'autant plus facilement que la lésion viscérale ou pariétale, cause de la péritonite, se trouve plus rapprochée de la hernie.

L'infection se transmet soit par voie de continuité soit par voie lymphatique, soit par voie épiploïque.

Il faut distinguer deux cas suivant qu'il s'agit d'infection aiguë ou d'infection chronique.

a) *Péritonite aiguë.* — La propagation à une hernie d'une infection péritonéale aiguë est signalée peu fréquemment. Ce n'est pas que le fait en lui-même soit rare, mais le plus souvent la détermination herniaire ne se traduit que par des signes peu importants et passe au second plan. Elle ne devient intéressante que si elle

donne lieu à des difficultés de diagnostic. Et c'est pourquoi la plupart des cas signalés se rapportent à la propagation de péritonites d'origine appendiculaire (l'appendice étant à sa place normale); génitale, pelvi-péritonite par exemple (Drouin). Les cas de perforations intestinales où il en fut de même sont assez fréquents (Benno Schmidt, Boutkewitch). De même les cas de volvulus d'étranglement interne; de même encore les péritonites d'origine hépatique, et surtout vésiculaire; celles par ouvertures intra-abdominales d'une collection purulente, abcès sous-phrénique, etc... Nous allongerions la liste inutilement.

Cette péritonite herniaire, avons-nous dit, est intéressante en tant que manifestation aiguë à cause des erreurs de diagnostic qu'elle occasionne. Son évolution, peut se faire vers la résorption des exsudats péritonéaux; mais le plus souvent cette résorption est incomplète, des adhérences s'organisent et deviennent le point de départ d'une péritonite herniaire chronique.

b) *Péritonite chronique.* — La propagation à une hernie d'une péritonite chronique de la grande cavité a été signalée voilà longtemps par Klein et Schmidt. Le fait a été repris et mis en valeur par Tripier et Paviot, à propos de la propagation des péritonites sous-hépatiques.

Cette propagation est assez fréquente, qu'il s'agisse :

— d'une péritonite chronique consécutive à une péritonite aiguë;

— d'une péritonite chronique de cause générale, alcoolisme, brightisme, artério-sclérose; surtout tuberculose, syphilis, infections et intoxications chroniques à point de départ intestinal;

— d'une périviscérite, et c'est le cas le plus fréquent;

— enfin d'une épiploïte chronique.

La propagation peut se faire de plusieurs façons : directement de proche en proche par voie de continuité ; indirectement par l'intermédiaire d'une lésion épiploïque, où comme le dit P. Descomps du facteur épiploon. Celui-ci appelé au niveau du foyer de périviscérite participe à la lutte que soutient le péritoine local, tandis que, admis dans la hernie par une autre de ses portions, il lui transmet à distance l'infection.

A l'autopsie de hernie avec adhérence il arrive assez souvent que l'on trouve des lésions concomitantes dans quelqu'une des diverses parties de la cavité abdominale, région sous-hépatique, fosse iliaque droite ou gauche, petit bassin... Il existe le plus souvent des tractus filamenteux ou membraniformes unissant l'intestin aux anses voisines ou à la paroi ; l'épiploon adhérent au niveau du foyer présente en outre de l'épiploïte ; le mésentère est atteint de mésentérite ordinairement rétractile.

Le sac, au début surtout, présente à son collet et au voisinage, des épaississements par placards, de teintes opalines ou nacrées. La séreuse du viscère hernié présente des lésions comparables, dues au même processus. Parfois de petites brides filamenteuses unissent au sac son contenu.

Ultérieurement des poussées inflammatoires locales aggravent les lésions au niveau de la hernie ; elles finissent par prendre un développement prépondérant, au point de faire croire à une lésion primitive (Tripier et Paviot).

La connaissance de ces faits permet de comprendre d'une part que la cure opératoire des hernies adhérentes n'amène pas toujours la guérison complète des signes fonctionnels dont elle s'accompagnait ; d'autre part, que le développement après la cure opératoire de cer-

taines épiploïtes et de certaines périviscérites n'est bien souvent pas une maladie nouvelle, mais la continuation d'une maladie préexistante.

4° Péritonite secondaire à l'inflammation d'un viscère hernié.

Ce chapitre comprend le groupe de causes de beaucoup le plus important. Tout viscère capable de se trouver dans une hernie et d'y présenter des lésions inflammatoires peut être à l'origine d'une péritonite herniaire aiguë ou chronique. L'intestin est de beaucoup le plus souvent en cause, qu'il s'agisse du grêle, de l'appendice, du cæco-côlon ou du côlon sigmoïde, et de ses appendices épiploïques.

A la suite viennent, avec une importance moindre, la vésicule biliaire et les organes génitaux internes de la femme.

Enfin, nous mettrons l'épiploon en dernier lieu, car il est à part; sa présence et la qualité de ses réactions dominent la pathologie inflammatoire du sac, auquel, ainsi que nous l'avons dit précédemment, il est capable d'apporter l'infection venue de loin, en même temps qu'il préside à sa défense. D'autres fois, atteint pour son propre compte, il constitue toute la lésion.

Tout viscère hernié conserve dans la hernie ce que l'on pourrait appeler son pouvoir pathologique propre. En plus il semble que la hernie agisse comme cause favorisante, en vertu de cette notion que nous retrouverons à propos de la physiologie-pathologique, que tout organe hernié présente à l'infection une résistance diminuée.

Nous allons étudier successivement quelle est la part de chaque organe dans la production de la péritonite herniaire.

Lésions de l'intestin. — L'étranglement est la cause la plus fréquente de péritonite herniaire aiguë ; elle est aussi la mieux connue. Son exposé serait long et il est inutile pour notre dessein ; aussi malgré son extrême importance nous ne le ferons point ; nous aurons seulement l'occasion de nous occuper de l'étranglement à propos du diagnostic.

Toutefois, à côté de cette lésion brutale qui aboutit à la péritonite herniaire par transsudation à travers la paroi intestinale de microbes variés, il y a toute une gamme de troubles dans le transit intestinal, qui vont depuis la stase stercorale simple jusqu'au pseudo-étranglement, dont l'importance est à mettre en valeur. On peut les grouper sous le vieux terme d'*engouement* qui est, disait Broca, « cet état particulier des hernies dans lequel les matières que renferme le tube digestif s'accumulent dans l'anse intestinale herniée, de manière à y intercepter le passage, et à y déterminer des accidents ». Comme toutes les fois qu'il s'agit de stase intestinale, c'est le gros intestin qui est le plus fréquemment en cause (Nau). Il suffit d'une coudure d'une bride, au niveau de l'iléon ou des angles coliques ordinairement, pour produire en plus des lésions chroniques toxi-infectieuses de la stase des crises parfois très nettes d'engouement ou d'obstruction. Il se produit finalement une péritonite chronique fibro-adhésive, véritable périviscérite herniaire.

L'obstruction peut encore relever d'autres causes telles que parésie intestinale aboutissant à une accumulation locale de matières, avec distension de l'anse, et lésions d'irritation chronique de sa paroi.

Appendicite herniaire. — L'appendice hernié n'est pour ainsi dire jamais sain (Pascal, Cernuzzi). Il est atteint le plus souvent de folliculite avec sclérose des

parois. Les conditions anatomiques défectueuses dans lesquelles il se trouve expliquent facilement l'apparition des lésions constatées. Celles-ci déjà aboutissent quelquefois à une atteinte chronique du péritoine.

Mais ordinairement les accidents appendiculaires sont plus dramatiques et relèvent d'étranglement de l'appendice ou d'inflammation aiguë.

L'étranglement, suivant la plupart des auteurs, a une existence réelle (Pollosson, Rivet, Quenu). Il est dû à la coudure de l'appendice ou à la compression de son pédicule vasculaire; enfin il est des cas d'étranglements rétrogrades (Okinczic). Celui-ci détermine à la fois une péritonite herniaire et une péritonite de la grande cavité.

Les lésions anatomiques sont difficiles à distinguer des lésions inflammatoires simples. Elles aboutissent à une péritonite herniaire aiguë ordinairement cloisonnée, à allure phlegmoneuse.

L'inflammation de l'appendice, appendicite herniaire proprement dite est la plus fréquente. Elle se voit chez le nourrisson ou le vieillard. Les causes qui la produisent ont été diversement interprétées. Les uns ont accusé le traumatisme, d'autres les troubles circulatoires d'ordre congestif mettant l'appendice en état de moindre résistance; d'autres enfin ont invoqué la stase stercorale qui entraîne la stagnation de débris ou de corps étrangers dans la cavité appendiculaire.

Les lésions réalisées sont variables :

— appendicite herniaire chronique avec adhérences inflammatoires bloquant l'appendice et pouvant oblitérer complètement sa lumière. Sous l'influence d'une cause occasionnelle, écart de régime, maladie générale, etc... une poussée aiguë d'appendicite herniaire peut se déclarer,

— appendicite herniaire aiguë avec lésion folliculaire et inflammation de la séreuse.

— appendicite herniaire avec suppuration et abcès.

Le diverticule de Meckel. — Vestige du canal omphalo-mésentérique réduit chez l'adulte à un cul-de-sac, il a la même pathologie que l'appendice.

Des observations de diverticulite herniaire avec réaction péritonéale ont été publiées par Tédenat, Grandjean, Payr. Forgue et Riche ont fait dans leur traité la mise au point de la question. Cette lésion est rare. Elle relève des mêmes considérations que celles qui ont été exposées à propos de l'appendicite. Nous n'y insisterons pas davantage.

Anse sigmoïde et ses appendices épiploïques. — Les hernies qui les contiennent présentent souvent des accidents de péritonite. Ces organes ont à gauche l'importance qu'a à droite l'appendice. L'S iliaque est un point où la stase des matières existe à l'état normal. Elle fait office, suivant l'expression de Mayor, de régulateur de la défécation. L'état de hernie du sigmoïde aggrave cette disposition en apportant une gêne manifeste à l'évacuation. au point que parfois le malade est obligé d'exprimer sa hernie avec la main pour avoir une selle (Baufle). La constipation est la règle dans ces hernies, les fécalomes traumatisent la muqueuse et l'infectent; la sigmoïdite est constituée; elle se complique peu à peu de lymphangite sous-séreuse et de péri-sigmoïdite qui devient, en l'espèce, un processus de péritonite herniaire fibro-adhésive.

Dès lors brides et coudures entraînent une évacuation de plus en plus difficile, une dilatation lente et passive, enfin des poussées d'engouement ou d'étranglement qui aggravent à chaque fois les lésions de péritonite.

La hernie des appendices épiploïques appendus au côlon pelvien hernié ou non, a dans l'inflammation du péritoine herniaire une importance qui est grande.

Anatomiquement ils se présentent comme des prolongements graisseux cylindriques ou aplatis, simples ou ramifiés, à bords frangés, flottant librement dans la cavité séreuse. Leur longueur moyenne est de cinq à six centimètres et peut aller jusqu'à dix-huit. Ils sont développés surtout au niveau du transverse et principalement du sigmoïde.

Leur constitution ressemble à celle de l'épiploon; ils sont formés d'un tissu conjonctif à mailles lâches avec grand développement du tissu graisseux.

Il existe assez fréquemment à l'intérieur de ces appendices, des diverticules intestinaux, dus à une hernie de la muqueuse à travers la musculeuse déhiscente à ce niveau, en saillie sous la séreuse intestinale qu'ils soulèvent, (hernies tuniquaires de Cruveilher).

Les appendices épiploïques peuvent être le point de départ de péritonite herniaire après torsion, étranglement ou diverticulite.

a) La torsion se produit ou bien sur un appendice tout entier contenu dans le sac, et donne lieu alors à une péritonite simple; ou bien sur un appendice en partie seulement intra-sacculaire; le point de torsion est intra-abdominal, et il y a alors péritonite hernio-abdominale.

La torsion se fait ordinairement au niveau du pédicule. Les veines sont oblitérées, les artères restent plus longtemps perméables; d'où l'importance des phénomènes de congestion et d'exsudation. A la fin de la crise il se produit une adaptation de l'organe à des conditions circulatoires nouvelles. Des vaisseaux néoformés viennent suppléer les veines insuffisantes.

Il se produit des crises successives, des adhérences se forment, une péritonite fibro-adhésive est constituée.

La torsion, accompagnée de congestion chronique et suivie d'hypertrophie, achemine peu à peu vers la possibilité d'un étranglement.

b) L'étranglement est donc le plus souvent secondaire. Il produit une péritonite exsudative mais exceptionnellement des adhérences.

Les crises successives de torsion ou d'étranglement aboutissent parfois à la production de corps étangers intra-herniaires.

c) La diverticulite constitue le troisième mode d'infection du sac herniaire qu'entraîne la présence des appendices épiploïques. La stase intestinale explique la formation des diverticules, et en entraîne l'infection par le séjour des coprolithes à leur intérieur. La gangrène et la perforation diverticulaire sont assez fréquentes; ou bien il se produit une simple réaction péritonéale aiguë du voisinage. La péritonite hernio-abdominale est fréquente à cause de leur siège intra-abdominal quand l'anse intestinale qui les porte n'est pas herniée mais seulement les appendices épiploïques.

Organe génitaux de la femme. — Favreau divise en deux groupes les causes qui favorisent l'infection du sac qui les contient :

1° celles d'ordre physique, traumatismes divers, manœuvres plus ou moins habiles de réduction;

2° celles d'ordre génital, infections ordinaires, infection puerpérale...

L'infection se propage soit directement de l'organe hernié au sac; soit indirectement de proche en proche ou par voie épiploïque, d'une annexite intra-abdominale ou d'une pelvi-péritonite, au sac d'une hernie voisine (Villard).

1° La hernie de l'ovaire seul se voit surtout chez les nourrissons ou l'enfant en bas âge. Elle est exceptionnellement cause de péritonite.

2° Les hernies de la trompe en sont au contraire une cause assez fréquente. Le plus souvent les trompes herniaires sont des trompes malades (Montagard). Elles présentent de petits kystes séreux, de la salpingite parenchymateuse, ou de la salpingite purulente. La trompe réalise alors le type d'un conduit fermé; la réaction péritonéale de voisinage est de règle. Cette péritonite reste limitée au sac, c'est la salpingite herniaire; ou bien elle se propage à la grande cavité (Dolbeau) donnant une péritonite généralisée complémentaire. D'ordinaire, après une poussée aiguë de salpingite herniaire, les phénomènes s'amendent, la réaction plastique s'organise, une péritonite chronique est constituée.

Après la salpingite l'étranglement de la trompe constitue le deuxième mode d'infection du sac. Cet étranglement se produit quelquefois sur une trompe saine, mais le plus souvent il s'agit d'une trompe déjà malade (Maydl).

3° Les hernies tubo-ovariennes sont les plus fréquentes, les mieux connues et les plus fertiles en accidents péritonéaux.

La péritonite est consécutive à une salpingo-ovarite, à l'étranglement ou à la torsion.

Les accidents infectieux n'existent que chez les sujets adultes. Il y a d'abord salpingite herniaire, qui infecte l'ovaire secondairement. Le sac en subit ordinairement le contre-coup, et réagit soit par des brides et des adhérences, soit par une inflammation aiguë qui peut coexister avec une péritonite de la grande cavité (Dolbeau et Courty).

La torsion est assez fréquente; elle est grave, surtout

quand elle survient sur des organes déjà malades, ce qui est la règle, réalisant ainsi facilement l'infection du sac. En outre, elle a tendance à se produire au niveau de la portion intra-abdominale, pré-saculaire, réalisant ainsi des conditions capables d'entraîner la péritonite généralisée.

L'étranglement tubo-ovarien existe, mais il est rare (Haineck).

Lésions de l'épiploon. — Elles font partie directement des lésions de péritonites herniaires; nous indiquerons dans ce chapitre, de façon succincte, les notions étiologiques qui s'y rapportent. L'épiploon peut être lésé seul, ou propager son inflammation au péritoine du sac, ce qui est un cas assez fréquent.

Ses lésions sont connues depuis longtemps.

Au XVIII^e^ siècle, Franco, Garengeot, les ont signalées. J. L. Petit décrivit les adhérences avec la paroi du sac.

Goyrand d'Aix fit une leçon sur l'épiploïte phlegmoneuse.

Mais c'est surtout Malgaigne qui, en deux mémoires sur l'étranglement vrai et les pseudo-étranglements, décrivit avec précision les inflammations épiploïques.

Gosselin à son tour en fit un tableau clinique demeuré classique.

Puis vinrent le mémoire de Despré, la thèse de Barette, les travaux de Broca, Segond; la thèse très documentée de Boiffin, celle de Leroy.

Brunet insista sur la fréquence de l'épiploïte chronique décrite déjà par Ledran, P. Pott, Scarpa.

Les travaux ultérieurs ont simplement précisé des points de détails ou apporté des observations confirmant dans ses parties essentielles la description magistrale des vieux auteurs.

Il faut citer parmi les travaux récents ceux de Walther Aimes, Silhol, etc...

La présence de l'épiploon dans les hernies est un fait banal, sauf dans la première enfance durant laquelle l'épiploon est encore peu développé. On le rencontre, par ordre de fréquence, dans les hernies ombilicales, puis inguinales, enfin plus rarement dans les crurales. L'inflammation serait plus fréquente chez l'homme, plus exposé au traumatisme.

On peut distinguer trois variétés étiologiques : épiploïte simple, aiguë ou chronique; étranglement; torsion.

a) *Epiploïte simple.* — C'est l'inflammation aiguë ou chronique de l'épiploon, avec ou sans participation du péritoine du sac. Nous en préciserons plus loin les caractères anatomiques particuliers.

Elle peut être *secondaire* à une infection de la partie intra-abdominale de l'épiploon, ou *primitive* c'est-à-dire d'emblée localisée à la partie intra-herniaire.

Secondaire. — Toute infection intra-abdominale peut être en cause. Il importe à ce propos de mettre en valeur le rôle de l'épiploon dans la propagation à distance d'une infection localisée (appendicite, annexites, cholécystite.) Tripier et Paviot y ont insisté particulièrement dans les péritonites du carrefour supérieur. L'épiploon participe au travail de défense locale; il se congestionne, s'hypertrophie, et contracte des adhérences au niveau du foyer intra-abdominal. D'autre part sa portion herniée se trouve dans des conditions de défense médiocres. Sa position au point déclive, la gêne circulatoire due à la réflexion des vaisseaux veineux au niveau des portions saillantes du trajet herniaire, les traumatismes multiples et le frottement continuel contre les parois du sac, sont la cause

à son niveau d'œdème chronique et de stase. Dès lors l'infection partie du foyer abdominal se propage par les lymphatiques, et trouvant un terrain préparé, s'y localise. Cela explique que l'on puisse voir parfois entre deux portions malades de l'épiploon une portion saine, ou atteinte seulement de bandes sclérosées peu importantes Ainsi se propage une épiploïte chronique.

Dans les cas aigus, l'infection de l'épiploon est plus ou moins totale d'emblée, et peut se voir à propos de toute péritonite.

Dans l'un et l'autre cas l'inflammation de la portion intra-herniaire peut prédominer ou même attirer seule l'attention. Nous aurons l'occasion d'insister sur ces faits qui sont importants, à propos du diagnostic.

Primitive, — Pour les raisons que nous avons exposées plus haut, l'épiploon est un terrain tout préparé pour l'infection. Celle-ci vient soit de la circulation générale, d'autant que la stase intestinale, et la colibacillémie sont fréquentes chez les hernieux, qui sont aussi bien souvent des ptosiques; soit de lui-même, car bien souvent, ainsi que le remarque Morestin, l'épiploon porte en lui-même les germes de son infection. Les traumatismes sont une cause non négligeable d'épiploïte, qu'il s'agisse de traumatismes importants, qui produisent la contusion directe de l'épiploon hernié sur les parties ligamenteuses ou osseuses du trajet herniaire; ou qu'il s'agisse de traumatismes multiples et répétés, tenant au métier qu'exerce l'individu, par exemple, ou surtout au port d'un bandage mal appliqué.

Le traumatisme agit de deux façons, 1° par localisation au niveau du point contusionné d'une infection latente, 2° par irritation locale progressive, entraînant des lésions de l'endothélium fragile du péritoine, puis sa chute, et par voie de conséquence directe

la production d'adhérences. Il semble donc dans certains cas que l'on puisse parler d'*épiploïte herniaire traumatique* qui répond à la définition que Giraud, sur les indications du Pr Silhol, a donnée de l'épiploïte traumatique en général; elle comprend les lésions d'épiploïte adhésive produites à la suite de contusions fortes ou minimes mais fréquemment répétées, et observées chez des sujets entièrement sains auparavant, ou en puissance d'une affection latente.

b) *Torsion de l'épiploon.* — C'est une variété étiologique d'épiploïte herniaire bien individualisée. P. de Marchettis en publia la première observation. Lejars en fit une étude d'ensemble. Fière, dans sa thèse, a exposé l'état actuel de la question.

Il s'agit en général de hernies anciennes réductibles ou irréductibles, mais dont l'épiploon présente de l'inflammation chronique. Toutes les causes d'épiploïte chronique sont des facteurs prédisposants.

On a invoqué comme causes déterminantes les traumatismes abdominaux, le taxis de hernies difficilement réductibles, enfin toute contraction musculaire abdominale comme la toux, la course, la défécation, l'effort, et même les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques de l'intestin.

Le mécanisme est variable :

1° Quand il n'y a pas d'adhérences, la torsion se produit autour du point fixe colique par l'action plus ou moins confuse des causes que nous avons indiquées.

2° Quand il y a des adhérences, la torsion se produit à la façon d'une serviette maintenue à ses deux extrémités, « à la façon d'une flamme autour de sa drisse » (Fière).

3° Dans les épiploons fenétrés, les mouvements incessants des franges produisent autour des arcades

vasculaires qui en forment la charpente des chevauchements et des ébauches de torsion, qui facilement aboutissent à la torsion véritable (Forgue, Diet),

Payr a indiqué une théorie assez séduisante. Pour lui, la stase veineuse et l'inégalité de développement des tumeurs épiploïques, déplacent le centre de gravité de la masse épiploïque, et par les mouvements qu'elle subit, expliquent facilement la torsion autour des points fixes comme autour d'une corde.

Quoi qu'il en soit, la notion demeure, qui est celle de l'importance des poussées antérieures d'épiploïtes et de péritonites fibro-adhésives, ayant abouti à la formation d'adhérences qui fixent l'épiploon. La torsion n'en est en somme qu'une étape évolutive, qu'une poussée, mais qui aggrave et complique singulièrement les lésions locales, et, d'autre part, s'accompagne au cas de torsion hernio-abdominale de réaction péritonéale du côté de la grande cavité.

c) *L'étranglement épiploïque.* — Il n'est le plus souvent que le résultat d'une poussée aiguë d'épiploïte compliquant des lésions anciennes, accompagnées d'hypertrophie.

Congestion, inflammation chronique, et hyperplasie sont les lésions préliminaires de l'étranglement. L'hyperplasie est parfois énorme. Dans un cas rapporté plus loin, on dut enlever 750 grammes d'épiploon intra-herniaire.

L'étranglement d'un épiplolon sain existe.

Enfin on observe encore des cas d'étranglement rétrograde.

Les infections spécifiques, tuberculose, syphilis, mycose même d'une part, le cancer d'autre part, sont capables de produire des lésions de péritonite herniaire, soit comme manifestation primitive et uni-

que, soit comme manifestation secondaire et associée à une localisation primitive abdominale. La tuberculose en est même une cause relativement fréquente. Leurs caractères particuliers n'ajouteraient rien aux notions générales que nous voulons exposer; ils les compliqueraient plutôt; et c'est pourquoi nous les avons écartés volontairement, de notre étude.

Les intoxications, les maladies générales ou organiques, qui n'ont aucune influence directe sur la hernie, agissent sur le facteur terrain, qu'elles modifient plus ou moins. C'est là une action non négligeable, surtout quand il s'agit d'infection herniaire chronique avec adhérences, dont la production est très nettement influencée par une sorte de coefficient individuel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le péritoine oppose à l'action des agents infectieux essentiellement deux réactions de défense : l'exsudat qui agit par ses phagocytes et par ses anticorps (phénomène de Pfeiffer), et la fausse membrane qui tend à limiter le processus infectieux. L'épiploon participe à la défense pour son propre compte. Ses lésions ne diffèrent pas en général de celles de la grande séreuse; mais elles tirent cependant de leur localisation au sac, qui en limite l'extension, une physionomie originale.

Nous étudierons les cas aigus puis les cas chroniques.

I. — Péritonite herniaire aigue.

I. Lésions du péritoine. — On peut distinguer quatre formes anatomiques de péritonite herniaire aiguë.

a) *Exsudative simple.* — Le sac est rempli par un liquide citrin, parfois hémorragique puis purulent. Les fausses membranes peuvent être absentes ou insignifiantes.

b) *Plastique.* — Un ciment fibrineux fait de fausses membranes jaunes ou rougeâtres agglutine les organes contenus dans la hernie, et les colle aux parois du sac. Le liquide en petite quantité est réparti en de multiples logettes.

c) *Purulente.* — Entre les fausses membranes qui déjà ont subi un début d'organisation on trouve des cavités pleines d'un liquide purulent, jaune ou verdâtre,

ou bien mêlé de sang. La quantité de pus est variable, minime ou très abondante formant un véritable phlegmon herniaire.

d) *Gangréneuse.* — Dans ce cas à l'ouverture du sac, il coule un liquide brun ou noirâtre mélangé de gaz fétides et de mèches de sphacèles. Les adhérences existent; mais elles sont souvent peu nombreuses, friables, dans certains cas elles paraissent déchiquetées. Les tissus péri-herniaires sont infiltrés d'œdème et parfois sont le siège de fusées purulentes.

II. Lésions de l'épiploon — Il peut être atteint seul ou participer aux altérations de la péritonite herniaire aiguë qu'il complique. On peut, avec Leroy, décrire quatre formes :

a) *Forme congestive.* — C'est la forme de début avec les signes ordinaires de l'inflammation, congestion, tuméfaction, œdème.

b) *Forme hémorragique.* — Cette forme se voit surtout après étranglement ou torsion, auxquels s'ajoutent secondairement les signes d'infection aiguë. Reynier en a publié une observation typique; les vaisseaux étaient gorgés de sang donnant à la tumeur épiploïque un aspect angiomateux. Une infiltration hémorragique en nappe dissociait le tissu conjonctif, dont les cellules, aplaties à la périphérie de chaque foyer hémorragique, semblaient ainsi délimiter les cavités vasculaires.

c) *Forme suppurée.* — Elle présente deux variétés :

Tantôt l'épiploon atteint de lésions congestives présente de petits abcès multiples bien délimités; ou bien un seul abcès gros comme une noix ou comme une orange à paroi irrégulière, constituée par une coque de tissu épiploïque transformé.

Tantôt l'épiploon est le siège d'une infiltration phleg-

moneuse. Il est envahi par une sérosité claire, rosée ou verdâtre, qui en dissocie le tissu. Certains points sont atteints de nécrose et de sphacèle; la réaction ordinairement s'étend à tout le péritoine du sac, donnant un phlegmon herniaire total. Abandonné à lui-même, le phlegmon peut, ou bien s'évacuer à l'extérieur, ou bien se propager à l'épiploon intra-abdominal, et donner une épiploïte aiguë intra-abdominale (Ledran, Macfarlane), ou enfin l'ouvrir dans l'abdomen, et donner une péritonite généralisée.

d) *Forme gangréneuse.* — Elle se voit surtout en cas d'étranglement. Celui-ci porte sur un épiploon sain ou atteint d'épiploïte chronique. Le sac est plein d'une sérosité louche, généralement fétide; l'épiploon se présente sous la forme d'une tumeur sphacélée, œdémateuse, de couleur noirâtre. L'évolution vers la péritonite généralisée n'est pas rare (Demons).

III. Lésions des organes herniés. — Elles sont secondaires à la péritonite ou plus souvent en sont cause. Elles n'ont aucun caractère spécial, et leur description ne rentre pas dans le cadre de notre sujet.

IV. Lésions à distance. — La principale est la propagation de l'infection péritonéale aiguë au péritoine de la grande cavité : soit que la cause de la péritonite soit à la fois intra-herniaire et intra-abdominale, comme dans certaines variétés d'appendices à cheval sur le collet du sac; soit qu'il s'agisse d'étranglement rétrograde; soit enfin qu'il se produise un reflux des liquides septiques vers l'abdomen.

Les lésions constatées sont celles de toute péritonite aiguë.

II. — Péritonite herniaire chronique.

On peut décrire deux formes essentielles, suivant que :

A) La réaction exsudative prédomine ou existe seule (kystes sacculaires), ou

B Qu'il y a adhérence : c'est la forme fibro-plastique.

A) **Kystes séreux simples**. — Nous ne ferons que les mentionner. Ils sont dus à l'accumulation dans le sac déshabité d'une hernie, d'un liquide séreux sécrété par la paroi péritonéale de sac (Duplay).

Le collet peut être fermé (kyste sacculaire pur) ou communiquer librement avec la grande cavité (pseudo-kyste sacculaire). Parfois, surtout après des hernies étranglées et réduites. on peut avoir un kyste suppuré formé d'une cavité irrégulière tomenteuse et contenant du pus crémeux ou brunâtre, fétide en général.

B) **Forme fibreuse**. — C'est de beaucoup la forme que l'on rencontre le plus fréquemment. Elle présente un nombre très grand de variétés anatomiques, suivant qu'il s'agit de sclérose simple du sac en certaines de ses portions, ou qu'il y a production d'adhérences.

Nous décrirons successivement :

a) L'état du sac péritonéal,

b) Les adhérences.

a) *Le sac* est cette portion de péritoine qui tapisse le trajet herniaire. Les lésions peuvent être limitées au collet ou généralisées à tout le sac.

Au collet, le sac est plus ou moins plissé. Ces plis au début sont simplement au contact ; puis peu à peu, entre les plis primitifs de la séreuse, se développe une inflammation fibro-adhésive lente, qui aboutit à une sorte de tissu cicatriciel. Il s'agit de cicatrices linéaires dont le maximum est au point rétréci du collet et qui de là

s'estompent et se perdent sur le corps du sac. Ce sont les « stigmates » de Cloquet.

Le corps du sac peut être atteint d'épaississement ou d'amincissement.

L'amincissement se voit dans certaines hernies volumineuses; il serait dû à la distension et à un défaut de nutrition (Cooper). La lésion est nette surtout au niveau du fond. Parfois à la suite d'augmentation rapide du contenu, il se produit des éraillures ou même des fissures dans la paroi du sac. C'est ce que Cloquet appelait des vergetures, qui ultérieurement donnent lieu à des épaississements linéaires cicatriciels. Dans certains cas le travail d'atrophie est tel que le sac n'est plus représenté que par une mince toile fragile et transparente, dont le clivage est très délicat.

L'épaississement est un mode de réaction plus fréquent. Il est généralisé à tout le sac ou limité à certaines parties seulement, formant de larges placards fibreux blanchâtres, entre lesquels le reste du sac est rougeâtre, plus ou moins congestionné.

On a donné de ces épaississements plusieurs interprétations anatomiques :

formation de couches successives qui s'accumulent et prennent bientôt une teinte blanchâtre.

dépôt de tissu graisseux à l'extérieur du sac, avec réaction fibreuse concomitante du tissu conjonctif.

dépôt de « lymphe plastique » à l'intérieur par le fait d'une inflammation (J.-L. Petit).

Ce sac ainsi épaissi peut s'infiltrer de sels calcaires ou même subir la transformation osseuse. Ces cas signalés autrefois sont aujourd'hui vraiment exceptionnels.

Le processus de péritonite fibro-adhésive, étendu à tout le sac ou seulement localisé au collet, était autre-

fois considéré comme un processus possible de guérison. La phase durant laquelle il se développait faisait partie de l'évolution naturelle des hernies et Demeaux la distinguait sous le nom de période de resserrement. En fait, si des cas de guérisons ont pu être observés, ils sont certainement l'exception.

A ce rétrécissement progressif du collet s'ajoute parfois une exsudation péritonéale séreuse ou séro-fibrineuse, qui donne naissance à des kystes sacculaires, kystes vrais, à collet complètement oblitérés, ou pseudo-kystes sacculaires, à collet incomplètement oblitéré (Duplay).

Enfin il peut se produire des rétrécissements cicatriciels membraniformes non plus au collet, mais en des points quelconques du sac, par exemple au niveau des points de pression du bandage. Il donne lieu aux hernies en bissac, en chapelet, (étant éliminés évidemment les rétrécissements congénitaux). Ils sont la première manifestation des adhérences intra-sacculaires.

b) *Les adhérences.* — Elles ont fait l'objet aux époques anciennes de travaux nombreux. C'est qu'elles étaient autrefois d'observation courante en ces temps où le bandage était le seul moyen de traitement possible, où la kélotomie « faisait aussi souvent la cure radicale de l'existence que celle de la hernie ».

Elles furent déjà au XVIII^e^ siècle connues et décrites.

J. L. Petit distingua : 1° l'adhérence apparente, due « au contact de deux parties enflammées qui se trouvent collées l'une à l'autre parce que la chaleur a dissipé le fluide de la lymphe, qui mouille naturellement leur surface ».

2° La vraie adhérence, qui est plus forte ; « quelquefois ce qui lie les parties est comme du tissu cellulaire,

d'autres fois l'adhérence est intime, de manière que les substances des deux parties adhérentes soient pour ainsi dire confondues ».

Arnaud commence à parler des adhérences charnues.

Richter n'ajoute pas grand'chose de nouveau. Il insiste pourtant sur une forme particulière de péritonite fibro-adhésive avec production de liquide. « Il s'accumule quelquefois de l'eau dans la cavité des hernies adhérentes; si le col du sac est fermé de manière que ces tumeurs ne puissent passer dans le ventre, elle devient quelquefois si abondante, qu'elle cause des douleurs et d'autres accidents redoutables qui forcent le chirurgien à faire une ouverture pour l'évacuer ».

C'est à Scarpa dans son *Traité des hernies* que revient le mérite de la distinction fondamentale dans la catégorie des adhérences dites charnues; illes divise en deux espèces : l'une non naturelle, qui n'est qu'une forme épaisse et consistante, d'adhérence membraneuse; l'autre naturelle, dite encore adhérence par glissement qui est particulière aux hernies du gros intestin; elle n'est autre que le « méso » intestinal accolé au péritoine de la hernie.

Cette conception finit par être adoptée; elle fut précisée dans la thèse de Boiffin qui constitue le travail de base sur la question.

Il ne sera question dans notre description que des adhérences inflammatoires, par opposition aux adhérences charnues naturelles, qui relèvent de processus pathologiques spéciaux dont l'exposé ne saurait trouver place ici.

Le mode de formation n'a rien de bien spécial. Comme dans toute inflammation il y a congestion, puis exsudation d'un liquide contenant en assez grande quantité du fibrinogène. La fibrine se dépose à la surface de la séreuse enflammée sous forme de larmes, ou reste dans le

liquide sous forme de flocon. La résorption de l'exsudat se fait ensuite; et bientôt il y a organisation de la fibrine déposée en brides, voiles ou membranes.

I. Au début ce dépôt fibrineux ressemble à de la colle, ou de la glue (Arnaud). Il répond aux adhérences molles ou gélatineuses des anciens auteurs. Il est décrit actuellement sous le nom d'*adhérence fibrineuse.* Il est de couleur grisâtre ou brune, sans résistance et il donne aux surfaces qu'il couvre un aspect tomenteux.

Histologiquement, ce dépôt est constitué de filaments de fibrine contenant dans ses mailles des leucocytes nombreux. Ces adhérences, vu leur nature fibrineuse évoluent ordinairement vers la résorption et disparaissent sans laisser de traces ou bien elles s'organisent et évoluent vers la forme suivante.

II. — Plus tard en effet le dépôt fibrineux primitif est envahi à sa périphérie par des capillaires embryonnaires, en même temps qu'à son intérieur s'organise un tissu à allure fibro-conjonctive. En certains points même où le travail inflammatoire est plus marqué il se produit des nodules durs, plus ou moins scléreux. Finalement, le processus continuant, on assiste à un épaississement du péritoine pariétal, véritable pachypéritonite, et à la formation de fibres ou de membranes dures et résistantes. Ce sont les adhérences vrais de Boiffin, ou *adhérences conjonctives.*

III. — Ultérieurement il se produit une régression partielle, qui préside à l'organisation définitive des lésions. Les vaisseaux embryonnaires disparaissent en grand nombre. Les rares qui restent se munissent d'une paroi adulte, complète. Le tissu conjonctif se transforme de son côté : il devient dur, fibreux, résistant. Les fibres conjonctives se rétractent et deviennent scléreuses; elles subissent peu à peu la rétraction ordinaire de tout

tissu cicatriciel. C'est l'*adhérence définitive* ou adhérence fibrineuse.

Morphologie des adhérences — L'importance de leur développement est variable, elles sont tantôt réduites à quelques brides fibreuses, tantôt généralisées à tout le sac, au point d'en rendre méconnaissable le contenu.

Leur longueur est «ordinairement assez grande pour qu'elles aient une existence réelle » (Patel). Elle varie dans la proportion de 1 à 6 centimètres, et même davantage.

Leur forme va depuis la bride mince, comme une ficelle, jusqu'à la membrane large et étalée. Parfois membranes et brides cloisonnent le sac, formant des loges ou cavités, dont quelques-unes contiennent de la sérosité.

Leur résistance varie suivant la longueur, l'épaisseur, et surtout suivant le stade anatomique. Très friables et faciles à détacher au début, elles deviennent de plus en plus dures jusqu'à mériter le nom d'adhérences calleuses.

Rapports des adhérences avec le contenu du sac. — Les adhérences unissent à l'intérieur du sac les parois avec le contenu. Maré a étudié et décrit leurs différents modes d'insertion. Celle-ci se fait d'une part sur le sac, d'autre part sur le contenu de la hernie.

Sur le sac c'est au niveau du collet que leur développement est maximum. Il semble même, dans les cas moyens, que les adhérences partent de là pour se diffuser, en diminuant d'importance, à toute l'étendue du sac. C'est qu'en effet le collet est le point le plus accessible aux traumatismes, particulièrement à ceux qui sont dus à la pression du bandage. La continuation d'un processus de péritonite chronique localisé est une des causes qui explique certaines douleurs post-opératoires.

et certains cas de récidive de la hernie (Lucas-Championnière).

L'insertion sur le sac des adhérences peut encore se faire au niveau du fond. Il s'agit le plus souvent de filaments parfois très longs, qui dans certains cas peuvent même permettre la réduction de la hernie. On a pu voir des cas où cette réduction s'accompagnait d'un retournement en doigt de gant de la partie inférieure du sac. Ces adhérences du fond peuvent encore être la seule manifestation du processus de péritonite chronique le reste du sac étant complètement libre.

Enfin, dans d'autres cas, les adhérences s'insèrent sur une des faces ou sur la totalité de la surface du sac, formant des brides et des membranes enchevêtrées en tous sens qui fixent intimement le contenu dans sa position ectopique.

Ce contenu dans les cas ordinaires est formé d'épiploon ou d'intestin.

Avec l'épiploon, les adhérences sont fréquentes, en rapport avec des lésions d'épiploïte. Elles sont ordinairement peu solides et constituent rarement une complication opératoire. Leur insertion, suivant Maré, peut se faire sur le bord de l'épiploon ou sur une face. En fait la distinction est bien subtile, car le plus souvent l'épiploon malade est agglutiné en une masse plus ou moins irrégulière qui ne ressemble en rien, quant à sa configuration, à ce qu'il est normalement.

On peut distinguer, suivant le même auteur, des adhérences punctiformes, c'est-à-dire qui ne prennent contact avec la surface épiploïque que par un point.

Des adhérences linéaires, qui prennent contact par une ligne d'insertion plus ou moins longue et irrégulière. Il s'agit dans ce cas de membranes.

Des adhérences en anneau (Dupuytren) qui encer-

clent l'épiploon et peuvent être, après des poussées successives de congestion, une cause d'étranglement épiploïque. Telles sont les principales formes que l'on peut observer dans les hernies épiploïques ; mais le plus souvent les types décrits ne sont pas isolés ; ils sont au contraire groupés et forment un ensemble complexe ou même de véritables blocs d'adhérences inextricables.

Quand il s'agit de « hernie intestinale », l'état des adhérences est bien plus important à cause des complications auxquelles leur présence donne lieu.

Leur mode d'insertion sur l'intestin importe peu. Il est punctiforme, linéaire, ou étendu à une large surface, il se fait sur le bord, sur une face ou sur le mésentère.

Leur configuration et leur nature importent bien davantage.

Boiffin à ce propos décrit deux variétés bien distinctes.

a) Les fausses adhérences, constituées par un exsudat mince non friable, gris jaunâtre, qui augmentent par couches successives ; formées de fibrine, parcourues de vaisseaux embryonnaires, peu résistantes. Elles sont le fait de poussées aiguës, à la suite desquelles elles peuvent disparaître ou s'organiser.

b) Les adhérences vraies sont des brides des membranes lâches et longues, ou serrées et courtes, le plus souvent élargies au niveau de leur implantation intestinale. Elles ont deux caractères fondamentaux :

1° La présence du tissu conjonctif adulte,

2°La vascularisation par des vaisseaux à parois propre.

Dans les adhérences anciennes ces caractères s'estompent ; les vaisseaux peu à peu disparaissent, et le tissu conjonctif fait place à un tissu de sclérose.

Dans certains cas, les adhérences sont si courtes et si serrées « que la cavité intestinale paraît creusée dans

l'épaisseur d'une masse cellulo-adipeuse limitée par la paroi du sac » (Boiffin).

D'autres fois, deux branches d'intestin sont unies entre elles en canon de fusil, directement, sur toute la longueur du sac, sans qu'il y ait d'autre adhérence, par un processus analogue à celui qui se développe au niveau des angles coliques. Et Richter recommandait de « ne point réduire une anse présentant une semblable déformation sous peine de voir finir le patient ».

L'épiploon et l'intestin coexistants dans une hernie peuvent être l'un et l'autre atteints par le processus fibro-adhésif. C'est même là un cas assez fréquent et qui peut donner lieu à des combinaisons originales. En effet, si le plus souvent la disposition générale répond, en plus ou moins compliqué, aux types divers que nous avons décrits, il peut y avoir dans quelques cas la disposition suivante : l'épiploon étalé au devant de l'intestin formerait un sac complet par soudure de ses bords en arrière.

Suivant Prescot, Hewett, on peut observer deux mécanismes.

a) L'épiploon poussé par l'intestin s'engage dans le sac par une de ses faces, formant ainsi une dépression en godet, qui ne tarde pas à contracter des adhérences au niveau du collet.

Secondairement, par le développement de l'entérocèle, le fond du godet se distend, doublant le sac péritonéal d'un sac épiploïque.

b) Une épiplocèle ancienne a été le siège d'un processus d'épiploïte, avec agglutination des plis de l'épiploon hernié en une masse homogène. Ultérieurement, des anses intestinales repoussent cette masse, et la dissocient par endroits, formant ainsi un ou plusieurs sacs épiploïques que les recouvrent.

Tels sont les modes principaux de réaction fibro-adhésive, que l'on peut décrire au niveau du sac herniaire. D'autres organes peuvent s'y trouver; mais le mode d'organisation des adhérences reste le même, et il est inutile de répéter à leur propos ce que nous venons de dire.

Altérations des organes herniés. — Nous envisagerons seulement celles qui portent sur l'épiploon et sur l'intestin; les premières, car elles font partie des lésions du péritoine, les autres, à cause de leur importance physio-pathologique.

A) L'*épiploon.* — Ses lésions sont bien connues depuis les travaux de Walther, le livres d'Aimès, et le rapport de Silhol au Congrès de chirurgie de 1927.

On peut, avec le Pr Silhol, distinguer deux formes, suivant que l'épiploïte existe sans adhérence, ou qu'il y a épiploïte et réaction plastique. Il est à ce propos « un fait d'importance capitale » (Walther) : l'épiploïte et les adhérences sont deux choses très différentes. Chacune existe pour son compte, mais les troubles qui les manifestent sont comparables, et c'est pourquoi on les confond. Ordinairement, dans le cas des hernies, l'adhérence est postérieure à l'épiploïte. Nous avons décrit précédemment la disposition que pouvaient prendre dans le sac les épiplocèles adhérentes. Nous décrirons ici les lésions purement épiploïques.

Au début, on constate une coloration rosée, diffuse ou en placards ordinairement péri-vasculaires; plus tard et successivement, on observe des plaques granitées siégeant sur l'une ou l'autre face, ou groupées sur les bords en traînées de bordure; de petites brides fibreuses; des nœuds de rétractions; des plaques dues à la sclérose des plaques granitées; enfin au terme de cette évolution

l'épiploon forme ou bien une masse dure, petite, entièrement fibreuse, ou bien une masse plus ou moins volumineuse et irrégulière. La graisse est abondante, non plus jaune foncé mais pâle et opaque. Assez souvent cette masse fibro-lipomateuse est parsemée de points hémorragiques bruns ou noirâtres. Cette description répond à celle que, dans son *Traité des hernies*, donnait Scarpa : « Toute la partie contenue dans le sac herniaire devient dure, compacte, et prend l'aspect d'une substance fibreuse, ou fibro-graisseuse, recouverte d'une membrane mince et lisse. Quelquefois elle présente une sorte de pellicule dans l'endroit même où elle est embrassée par l'anneau, et immédiatement au-dessous s'élargit et s'étend dans le sac herniaire sous forme de champignon. Assez souvent la portion d'épiploon qui reste dans le ventre n'est pas tout à fait exempte de changements, elle acquiert plus d'épaisseur et de densité qu'à l'état sain, elle se charge de graisse et ses vaisseaux deviennent variqueux, ce qui paraît dépendre de l'irritation produite par le tiraillement continuel qu'elle éprouve de la part de la tumeur extérieure ».

A côté de l'épiploïte purement herniaire on constate une épiploïte hernio-abdominale, par propagation du processus d'épiploïte de la hernie vers l'abdomen ou inversement. C'est là un fait important à cause des troubles abdominaux qui en résultent, et aussi parce que l'épiploon ainsi atteint est prédisposé aux complications.

B) *L'intestin hernié.* — On constate à son niveau des lésions diverses qui sont primitives et causes alors de la péritonite herniaire, ou secondaires, dues aux troubles apportés à son fonctionnement par la péritonite fibro-adhésive environnante. Les lésions propres sont dues à la stase intestinale ou à toutes les variétés d'entérites ;

il y a là une porte ouverte à l'infection. Mais il semble parfois que les lésions intestinales atteignent seulement la séreuse et les parties externes de la musculeuse. Elles paraissent se propager ainsi de dehors en dedans et être secondaire aux lésions de péritonite; cela se voit très nettement au niveau de l'appendice et nous en rapportons une observation plus loin (Silhol). Les adhérences déforment l'intestin, au point d'oblitérer presque complètement sa lumière. Elles le fixent dans les positions les plus diverses, jusqu'à constituer des amas d'anses agglutinées où il est difficile de retrouver la continuité intestinale.

La déformation essentielle est la coudure en V produisant un éperon saillant, une sorte de valvule, qui fait saillie dans la lumière intestinale, et tend à fermer le bout distal.

Après section des adhérences l'anse intestinale peut macroscopiquement paraître saine. Dans d'autres cas les points de striction sont marqués par un rétrécissement permanent, du à la formation d'un tissu superficiel intra-pariétal. Enfin quelquefois l'état intestinal est encore plus grave : la surface extérieure arrive à être dépéritonisée. Dans ce cas, — ou bien la paroi est épaissie par un processus d'inflammation chronique, elle est infiltrée par un exsudat interstitiel, prédominant soit au niveau de la sous-muqueuse, soit au niveau de la sous-séreuse; il y a hypertrophie des formations lymphatiques; — ou bien la paroi est au contraire amincie, friable, réduite presque à rien, avec atrophie portant surtout sur la tunique musculeuse.

A ces lésions chroniques s'ajoutent des lésions consécutives aux crises d'engouement, ou de sténose incomplète, qui sont le mode d'évolution naturel de ces hernies compliquées. Elles sont comparables, mais

en plus fruste à celles de l'étranglement : œdème, congestion des parois, petites hémorragies intra-pariétales, inflammation, etc...

Ces crises laissent après elles des lésions péritonéales de plus en plus importantes : adhérences, épaississement, plaques blanches cicatricielles, parfois logettes à contenu louche ou purulent, qui entraînent une réaction fibreuse progressive, et aboutissent, après une phase plus ou moins longue d'obstruction chronique, à l'occlusion définitive (Ritchs, Scarpa, Guignard).

C) Le mésentère, comme toute portion du péritoine, participe au processus de péritonite fibro-adhésive. En outre, contenant le pédicule vasculaire de l'intestin atteint de stase, ses vaisseaux et ses nerfs sont fréquemment lésés.

Ses réactions s'ordonnent suivant deux types (Lardennois).

1° Plissements séreux disposés par bandes successives, plus ou moins parallèles, «en vague d'assaut», qui s'étalent et finissent par s'épaissir et se scléroser, sillonnant le méso de bandes dures et fibreuses, qui en diminuent la hauteur.

2° Processus de striction transversale qui tend non plus à rapprocher l'intestin de son insertion mésentérique, mais à rapprocher deux portions d'intestin en U ou en V; ordinairement le tissu conjonctif insinué entre les deux feuillets du méso, participe au processus de sclérose. et l'accentue.

La surface est irrégulière, tomenteuse, avec des stries blanchâtres, des taches laiteuses, des cicatrices linéaires ou étoilées. Ces travées scléreuses rappochent de plus en plus les deux portions de l'anse herniée; cela est d'autant plus facile que la hernie impose à l'anse ectopique une coudure très prononcée, et qu'au

niveau du collet le méso subit un tassement inévitable.

A un stade ultérieur le méso se trouve réduit à l'état d'un cordon vertical, dur, scléreux, coupé de brides transversales, disposition éminemment favorable à la torsion et à l'étranglement.

Ce processus de mésentérite peut se voir, :

— au niveau de l'iléon; mésentérite rétractile (h. inguinales droites);

— au niveau du côlon transverse: mésocolite rétractile (h. ombilicales);

— au niveau du sigmoïde : méso-sigmoïdite (h. inguinales gauches).

Il peut être limité à la portion intra-herniaire, ou dans les cas un peu anciens se propager à la portion intra-abdominale, démontrant ainsi que les hernies peuvent être une deces épines irritatives, capables d'entretenir ou de produire des périviscérites.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les altérations du péritoine au niveau des hernies représentent comme en résumé et pris sur le vif tout l'essentiel des réactions pathologiques du péritoine en général.

L'étude en a été reprise et renouvelée, du point de vue anatomo-clinique par Silhol et Rouslacroix, et M. le Pr Silhol dans son rapport au Congrès de chirurgie de 1927, a mis au point les rapports des lésions épiploïques avec les diverses causes irritatives ou inflammatoires qui peuvent les engendrer.

Nous résumerons ici les recherches entreprises par Rouslacroix sur l'histologie normale et pathologique de l'épiploon, et plus particulièrement sur le péritoine viscéral considéré dans son acception la plus large. Ces travaux ont fait l'objet d'une série de notes, présentées à la Société Biologique de Marseille, et d'un mémoire encore inédit.

Le péritoine doit s'entendre ici dans son sens général, qui comprend le péritoine du sac, l'épiploon,et la couche séreuse des viscères herniés dite péritoine viscéral. Cette réunion n'est pas artificielle : elle se base sur une similitude embryologique, physiologique et histo-pathologique : l'origine, la constitution et les réactions sont les mêmes,

Normalement, le péritoine comprend une paroi lisse et unie, épithéliale, qui repose sur un chorion parfois

réduit à l'état de simple basale. Au-dessous est un tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux et en capillaires surtout veineux.

Le revêtement superficiel du péritoine viscéral et des formations membraneuses qui s'y rattachent (épiploon, mésentère, mésos) est donc essentiellement constitué par une lame protoplastique continue, à réaction colorante histo-chimique amphophile avec tendance nettement acidophile, parsemée de noyaux ovalaires, à chromatine lâche, souvent pourvu d'un nucléole éosinophile.

Dans la zone profonde ce syncitium cytoplasmique, de densité inégale, forme une véritable couche spongieuse, dont les vacuoles sont remplies de sérosité hyaloplasmique; au sein de l'épiploon il devient manifeste que ce revêtement séreux se rattache au système réticulo-endothélial, et n'en représente qu'une partie spécialisée dans un rôle protecteur.

La partie superficielle de ce revêtement se différencie en une lame de bordure, individualisée en plaque cellulaire dont les contours polyédriques sont nettement indiqués par les imprégnations au nitrate d'argent.

A leur partie profonde, certaines de ces cellules sont parcourues de fibres élastiques et de capillaires remplis ou non d'hématies. Au niveau de l'épiploon on voit en certains points des noyaux rangés en deux séries parallèles, mais sans canal central, étape de transition dans la formation des néo-capillaires, ce qui explique lors des processus inflammatoires leur rapidité d'apparition.

Le revêtement endothélial repose sur un tissu conjonctif lâche formé de fibroblastes, surtout abondants autour des vaisseaux; qu'ils entourent parfois d'une gaine de collagène. On y trouve en outre quelques cel-

lules libres, lymphocytes et plasmocytes, des fibres conjonctives élastiques, et parfois même des fibres musculaires lisses, enfin des cellules adipeuses dont l'importance croît avec l'âge, à la fois au niveau de l'épiploon, et du tissu cellulaire sous-péritonéal.

Un détail important est à noter, qui est le remarquable développement des vaisseaux veineux alors que les artérioles sont extrêmement rares.

Qu'il s'agisse de l'épiploon ou du péritoine proprement dit, la réaction histologique est de même ordre et on peut considérer trois formes :

1. Péritonite marginale.
2. Péritonite exsudative simple.
3. Péritonite congestive et diapédétique.

I. — Péritonite marginale.

On admet classiquement que toute irritation ou inflammation se traduit d'abord par la chute des cellules avec exsudation et formation d'un caillot fibrineux. Cette conception ne correspond pas à la généralité des faits. Il en est tout un groupe, sans histoire clinique il est vrai, mais dont nous avons pu constater la fréquence et dont nous rapportons plus loin quelques cas démonstratifs, qui se caractérisent par des modifications endothéliales ou sous-endothéliales sans desquamation.

On peut distinguer deux formes :

1° Une forme endothéliale pure;

2° Une forme endothéliale avec œdème sous-séreux.

1° *Forme endothéliale pure.* — La première étape de tout processus irritatif ou inflammatoire comporte une vaso-dilatation veineuse plus ou moins intense, la congestion des capillaires, et une augmentation impor-

tante de la lymphe hyaloplasmique. Celle-ci se traduit par un œdème séreux qui, sur les préparations, accentue les contours de la membrane péritonéale et réalise une péritonite (ou une épiploïte marginale caractéristique).

A la surface des organes contenus dans un sac herniaire (intestin, appendice, épiploon, trompe utérine) on peut affirmer que cette lésion est constante. Les alternatives d'engagement et de réduction, le transit intestinal, la stagnation fécale, le traumatisme réalisé par le port d'un bandage ou d'une ceinture hypogastrique, la constriction vasculaire plus ou moins marquée au niveau du collet, constituent autant de causes irritatives suffisantes pour en expliquer la production.

D'un point de vue plus général, Rouslacroix a trouvé l'épiploïte marginale comme seul témoin de troubles digestifs gastro-intestinaux, d'appendicite chronique, de colite, de cholécystite survenus antérieurement et paraissant éteints.

Si cet œdème endothélio-péritonéal peut en effet se résoudre et disparaître avec la cause qui l'a provoqué, le plus souvent il sert d'amorce à une véritable sclérose, à un épaississement permanent de la séreuse. Et cette sclérose affecte un caractère tout à fait particulier qui la rend bien reconnaissable sur les coupes histologiques. A l'état de pureté elle est remarquable par sa pauvreté en éléments cellulaires; à peine çà et là quelques noyaux allongés provenant de la prolifération *in situ* des cellules mésenchymateuses, parsèment des bandes parallèles de collagène ou de précollagène. Elle ne s'accompagne d'aucune desquamation cellulaire dans la cavité péritonéale.

2°. *Forme endothéliale avec œdème sous-séreux.* —

L'action prolongée des causes irritatives ou des obstacles à la circulation veineuse, entraîne l'œdème sous-séreux, la transsudation péri-vasculaire, la diapédèse lymphocytaire, et la formation ultérieure de faisceaux conjonctivo-fibreux à fibroblastes.

Cette forme est en effet essentiellement liée à une vaso-dilatation intense; le réseau capillaire veineux augmenté de nombreux néo-capillaires apparaît gorgé de sang. Une transsudation œdémateuse péri-vasculaire sous-endothéliale se produit bientôt. La diapédèse leucocytaire s'effectue assez vite dans cette sérosité; lymphocytes et fibroblastes s'ordonnent en traînées parallèles, en même temps qu'apparaissent des fibres collagènes.

L'endothélium est épaissi, sa surface paraît irrégulière, comme tomenteuse; néanmoins il est intact, il n'y a pas de desquamation. pas plus que dans la forme précédente.

La persistance de l'épithélium est une question d'importance, car la chute ou la nécrose des cellules endothéliales semble être une condition indispensable à l'établissement des adhérences (Marc Roussiel); il y faut en outre la production d'un exsudat fibrineux ou fibro-cruorique, qui se fait ordinairement en même temps. Or dans la forme que nous décrivons la persistance du revêtement endothélial met à l'abri de leur formation : le processus reste en quelque sorte endogène.

L'évolution peut se faire vers la guérison et la *restitutio ad integrum* par résorption de l'œdème. Plus souvent surviennent des poussées successives qui aboutissent peu à peu à des lésions fibro-scléreuses définitives. Celles-ci se traduisent au niveau du sac, de l'épiploon ou de la séreuse viscérale, par des plaques blanchâtres, épaissies plus ou moins étendues, parfois rétractiles.

Les cellules fixes du tissu conjonctif sous-endothélial se multiplient; deviennent libres et organisent l'épanchement sous-séreux : elles prennent le type fibroblastique et produisent dans la substance interstitielle les modifications propres à élaborer le collagène (Nageotte). Elles se rangent parallèlement à la couche endothéliale ou concentriquement autour des caisseaux. Les lymphocytes extravasés paraissent n'avoir qu'une part petite dans cette édification tissulaire.

Pendant longtemps, et fréquemment sur les pièces opératoires, on peut observer à la surface des organes contenus dans la hernie cette sclérose purement collagène du péritoine viscéral; de même que cette épiploïte, ou que cette péritonite marginale endogène du sac.

Cliniquement la hernie est libre et sans signes cliniques anormaux; mais quelquefois déjà, à ce stade elle devient douloureuse, par altération concomitante des terminaisons nerveuses.

II. — Péritonite exsudative.

Bien différente dans sa nature et dans sa forme anatomo-pathologique apparaît la péritonite exsudative qui n'est plus endogène, mais s'extériorise par la desquamation du revêtement endothélial et la formation d'exsudats fibrino-cruoriques. Si l'on pouvait concevoir, pour réaliser le processus précédent, une étiologie générale exclusivement sanguine, il s'agit maintenant d'une réaction locale du péritoine, d'une vraie péritonite, qui demeure le plus souvent dans le cas des hernies, localisée au sac et à son contenu.

Le processus inflammatoire péritonéal passe au premier plan. Les cellules endothéliales se tuméfient, prolifèrent par place puis tombent et sont détruites.

Localement il se fait un exsudat fibrineux ou fibrino-cruorique qui se coagule et comble la brèche ouverte au niveau de la séreuse. Les cellules endothéliales voisines s'hypertrophient, poussent des prolongements dans le bloc de fibrine, se multiplient, et tendent à l'envahir : le pavage endothélial se trouve remplacé par des cellules conjonctives en voie de multiplication (Londe).

Si l'exsudat est de faible épaisseur, l'endothélium, proliférant à sa surface, pourra progressivement lui constituer un revêtement de cellules plates. C'est là un processus de péritonisation qui s'oppose évidemment à la formation d'adhérences.

Le plus souvent la prolifération des cellules endothéliales produit un tissu conjonctif néo-formé. Si l'irritation cesse, l'exsudat peut se résorber et la transformation inverse se produire : les cellules conjonctives redeviennent endothéliales, d'abord plus ou moins cubiques elles s'aplatissent peu à peu et après huit à dix jours reforment leur cuticule (Cornil).

C'est l'exception, et ordinairement après la phase de réaction aiguë du début, l'organisation conjonctive s'amorce et se continue jusqu'à production d'un tissu fibreux; ainsi se constituent des adhérences solides, bien vascularisées, définitives.

Tuméfaction, pédiculisation puis desquamation des cellules, organisation cicatricielle des adhérences ou évolution favorable par péritonisation secondaire, ces altérations sont fréquentes toutes les fois que la hernie a été le siège d'un engouement ou d'une inflammation cliniquement démontrée. A l'inverse de la péritonite marginale séreuse, la péritonite fibro-adhésive correspond toujours à une histoire clinique.

Nous avons pu retrouver les deux étapes nettement

décelables sur de nombreuses préparations. Dans un cas d'adhérence de l'intestin au sac herniaire (Obs. 5) on pouvait voir, entre les deux rangées de cellules endothéliales presque intactes, une zone d'adhérences fibrineuses déjà pénétrées par des néo-capillaires et des traînées de fibroblastes. Comme l'on sait, ces adhérences sont trop souvent définitives.

III. — Péritonite congestive et diapédétique.

La troisième modalité de réaction péritonéale comporte la contamination microbienne massive de la séreuse. C'est une forme inflammatoire, diapédétique et accompagnée de symptômes congestifs pouvant aller jusqu'à la forme hémorragique.

Elle est caractérisée par l'importance de la réaction leucocytaire, par la desquamation épithéliale avec production d'un exsudat fibrineux, hémorragique, ou purulent, qui donne lieu au phlegmon herniaire aigu, ou bien évolue vers la chronicité avec production d'adhérences.

Dans un premier stade, la réaction congestive prédomine; le réseau capillaire sous-séreux est gorgé de sang; des néo-capillaires apparaissent. Au niveau de l'épiploon il y a une brusque mise en service de tout le réseau vaso-sangi-formatif.

Dans un second stade, qui du reste suit de très près le premier, la réaction leucocytaire prédomine : lymphoplasmocytaire si le processus inflammatoire reste sub-aigu avec extravasation de polynucléaires s'il s'agit d'une inflammation aiguë. En même temps, la chute a lieu; l'exsudat plus ou moins abondant envahit le sac. Il se produit des lésions de cytolyse, des foyers de désin-

tégration, et, en cas d'infection anaérobie, des gaz putrides.

La suppuration, fréquente pour les sérosités péritonéales, est rare au sein de l'épiplocèle. L'inflammation diapédétique entraîne l'hyperplasie considérable des masses épiploïques contenues dans la hernie, réalisant une forme pseudo-tumorale. Nous avons vu un cas de péritonite herniaire chronique, où il y avait formation d'une masse graisseuse, congestionnée, adhérente de toutes parts; à la coupe on voyait de vastes bandes étoilées de sclérose jeune très vasculaire, infiltrées de cellules rondes.

OBSERVATIONS[1]

Obs. 1. — *Epiploïte type I.* — N. P., 30 ans.

Entré pour hernie inguinale bilatérale. Il y a 6 mois s'aperçoit par hasard de l'existence d'une tumeur inguinale *gauche* légèrement douloureuse à la pression, augmentant avec la toux et les efforts, disparaissant dans la position horizontale. A droite pointe de hernie existant depuis un mois.

Intervention 3 mars 1927. Rachianesthésie, puis éther au masque.

1° La hernie droite contient de l'épiploon non adhérent.

2° La hernie gauche une anse grêle non adhérente.

Guérison complète le 25 avril 1927

Examen histologique. — *Epiploon.* — Lésions d'épiploïte en bordure du type I pur, caractérisées par une forte dilatation veineuse, et un fin liseré d'œdème sous-séreux; par place, début discret d'organisation fibro-plastique. Léger œdème périvasculaire.

Les coupes colorées à l'orcéine ne montrent pas de fibres élastiques dans la trame épiploïque.

Obs. II. — *Epiploïte herniaire endogène du type I.* (Ob. reproduite au chapitre du diagnostic)

Q. M..., 66 ans.

Obs. III. — B. E..., 57 ans.

Le malade entre à l'hôpital pour hernie étranglée.

Hernie inguinale gauche apparue il y a dix ans, non douloureuse, qui fut pendant longtemps maintenue par un bandage.

Depuis 24 heures, la hernie est devenue irréductible et

(1). Observations du Service de Clinique chirurgicale du Pr Silhol.

douloureuse. Arrêt des matières, non des gaz. Pas de vomissements.

Examen. — Au-dessus du testicule gauche, indépendante de lui se trouve une tumeur ovoïde, dure, en contact avec le cordon, mate à la percussion, irréductible, avec légère impulsion à la toux.

Le ventre est souple; la langue normale.

Température à 37°5. Pouls à 80.

Intervention le 2 décembre 1927 (Silhol).

L'épiploon adhère au péritoine. Il présente des lésions diffuses d'œdème interstitiel chronique, organisé sous la séreuse en une bande d'épiploïte scléreuse fibro-plastique du type I très nette.

A la surface de cet épiploon chroniquement enflammé s'étalent par endroits des exsudats fibrineux très adhérents, en voie d'organisation, ou complètement transformés en adhérences fibreuses.

La ligne de séparation des deux processus épiploïques, endogène et péritonéal exsudatif, est marquée par une couche de cellules endothéliales proliférées représentant l'ancien revêtement séreux superficiel.

Le péritoine, très atteint, montre des vaisseaux veineux gorgés de sang avec diffusions hémorragiques péri-vasculaires; il est également le siège d'une hyperplasie conjonctivo-vasculaire paraissant avoir évolué sur un fond d'œdème chronique : la zone interne, nettement scléreuse, est formée par des bandes de fibroblastes en rangées parallèles riches en capillaires sanguins. Les deux surfaces épiploïque et péritonéale s'affrontent et s'accolent par l'intermédiaire d'une couche exsudative fibrino-cruorique très réduite, bordée par les deux revêtements endothéliaux séreux hypertrophiés.

Obs. IV. — V...., 64 ans.

Le malade vient d'un service de médecine où il était pour cirrhose hypertrophique du foie avec ascite; la veille il a fistulisé son ascite au niveau de l'ombilic, siège d'une hernie ancienne.

Alcoolisme. Ascite depuis 12 mois. Plusieurs ponctions depuis le mois de juin. La dernière a été faite huit jours avant que la fistulisation ne se produise.

Le 7 mars, à la suite d'une quinte de toux douleur très vive dans la région ombilicale en même temps que l'ombilic se déplissait et laissait sourdre une grande quantité de liquide ascitique.

L'examen montre un abdomen volumineux, présentant une tumeur pédiculée, rougeâtre, ulcérée, constituée par l'ombilic déplissé et fistulisé.

Circulation collatérale très développée.

A la palpation : foie très augmenté de volume.

Auscultation du cœur : souffle mitral net.

On décide de pratiquer la cure de la hernie ombilicale pour éviter l'éviscération.

Intervention le 14 mars 1927. Pr Silhol. Anesthésie générale à l'éther.

Incision circulaire péri-ombilicale. Ouverture du péritoine, écoulement d'une petite quantité de liquide ascitique. Une ponction pratiquée dans la fosse iliaque gauche au gros trocart de Potain, puis au trocart à kyste évacue une quantité notable de liquide citrin. On peut alors examiner la cavité abdominale : les anses intestinales sont agglutinées, le foie hypertrophié.

L'épiploon n'est pas extériorisable, on en prélève un fragment pour examen histologique.

Fermeture de la paroi.

Suites opératoires pas de complications pulmonaires.

L'ascite ne s'est pas réformée.

Décès par cachexie et insuffisance cardiaque.

Examen histologique. — 1° *Péritoine herniaire.* — Très épaissi, présentant deux zones bien distinctes :

a) Une zone riche en capillaires sanguins (la plupart entourés de cellules embryonnaires) et formée de fibroblastes jeunes en voie de division, à noyaux bien colorés.

Il existe en bordure d'assez nombreux plasmodes multinucléés.

b) Une zone externe dans laquelle prédomine le collagène souvent en dégénérescence hyaline. Dans la partie tout à fait centrale de cette zone, le tissu conjonctif, de constitution très lâche, est parsemé de plasmocytes et de grands mono-macrophages.

2° *Fragment du grand épiploon.* — Cette membrane présente des lésions très marquées d'épiploïte inflammatoire congestive et diapédétique, avec quelques dépôts fibrineux récents.

Obs. V. — *Volumineuse épiplocèle scrotale gauche.*

C. H..., 57 ans.

Malade très gros présentant une tumeur des bourses du volume d'une tête de fœtus, la verge disparaît dans les plis du scrotum.

A la palpation on pince la vaginale, le testicule et l'épididyme sont sains. La tumeur est irréductible, elle est de consistance molle. Mate à la percussion. On ne sent pas l'anneau inguinal du côté de la tumeur, anneau large du côté opposé.

Rien au niveau des autres orifices herniaires.

Paroi abdominale très épaisse, ombilic légèrement déplissé.

Antécédents: Hernie inguinale gauche apparue à l'âge de 12 ans, réductible jusqu'à 30 ans. A cette époque le volume de la tumeur s'accroît un peu, mais l'augmentation s'est effectuée progressivement surtout depuis 5 à 6 ans.

Intervention le 24 novembre 1927. Pr Silhol. Incision ordinaire couche par couche jusqu'à ce que la tumeur et le testicule puissent être énucléés. A l'incision du sac on voit un énorme épiploon un peu rétracté sur lui-même, mais sans adhérence au sac. Un fil est mis pour fermer la vaginale. Un catgut à la racine de la hernie. Deux points au crin entre l'arcade fémorale et le bord externe du grand droit. L'épiploon a nécessité une douzaine de pédicules forcément un peu gros à cause de la quantité de graisse.

Poids de l'épiploon réséqué : 740 grammes.

Suites opératoires : Absolument normales. Cicatrisation.

Examen histologique. — 1° frange d'épiploon libre située à la partie la plus inférieure du sac herniaire. Toute la superficie de cette frange présente un léger épaississement de la séreuse presque partout recouverte d'une couche de cellules plates du type endothélial. Au niveau des capillaires

et des petits vaisseaux superficiels dilatés et remplis de sang on voit un exsudat fibrineux périvasculaire, le plus souvent en voie d'organisation fibroblastique, parfois infiltré de cellules rondes servant d'amorce et de point d'insertion à des adhérences. En outre on a l'impression très nette que cet exsudat a diffusé sous la séreuse et qu'ainsi l'épaissement de celle-ci résulte de cette transsudation œdémateuse, qui se trouve d'ailleurs au sein même du tissu graisseux de la frange.

2° Epiploon pris en pleine passe tumorale et ayant contracté des adhérences avec d'autres fragments d'épiploon. Dans l'ensemble très forte vaso-dilatation veineuse avec périphlébite et suffusions sanguines discrètes. Sur la superficie une des faces est revêtue par un exsudat épais comblant les dépressions et les petits sillons, complètement organisés, avec fibroblastes en faisceaux parallèles et nombreux néo-vaisseaux. Le revêtement endothélial fait défaut en général; on ne le trouve que dans les sillons profonds où il paraît avoir été protégé. La face opposée offre des lésions beaucoup moins marquées, la sclérose jeune est localisée autour des vaisseaux, les cellules plates péritonéales sont mieux conservées.

3° Sac herniaire : deux faces constituées par une membrane conjonctive fibreuse riche en substance fondamentale, pauvre en cellules fixes, sans éléments diapédisés. Entre les deux, une fine couche de tissu conjonctif lâche, pourvue de nombreux vaisseaux dilatés. La paroi interne montre un revêtement endothélial péritonéal intact, à cellules plates ou petites cellules cubiques. La paroi externe en est totalement dépourvue et ne présente que des fibres plus ou moins effilochées, se confondant vraisemblablement avec l'atmosphère cellulo-graisseuse du voisinage.

Obs. VI. — *Péritonite par perforation. péritonite herniaire.*
S. M..., 44 ans.

Le 20 février, à midi, le malade étant en état d'ivresse, reçoit, nous dit-il, un coup de pied dans la région scrotale; le coup est suivi d'une vive douleur qui augmente rapidement; le malade est transporté à l'hôpital le lendemain.

A l'examen, 30 heures après le traumatisme, on ne voit

rien d'anormal dans la région des bourses dont se plaint faiblement le malade : aucune ecchymose, aucun gonflement, ventre légèrement contracturé dans sa partie inférieure.

Dans la nuit du 21 au 22, vomissement alimentaire. Le 22 à 11 heures ventre météorisé et tendu, défense importante dans la fosse iliaque gauche, langue humide, aucune nausée, bon état général, pouls à 120, température 39°.

Toucher rectal négatif.

Urines abondantes. Ni gaz, ni selle depuis le 20 au soir.

Glace sur le ventre, toni-cardiaques.

A 16 heures état aggravé. Ventre de bois, pouls à 115; température 38°, état euphorique. Matité des flancs.

Intervention à 17 h. 30. (Mélange de Schleich). Le région sous-ombilicale est surtout ballonnée et ne respire pas. Boutonnière médiane juxta-ombilicale transformée en la parotomie sous-ombilicale dès que l'on voit du pus venant de la fosse iliaque gauche. Aspiration vidant les régions déclives, près d'un demi-litre de pus sans odeur.

Des anses grêles apparaissent, faiblement collées par quelques membranes. On aperçoit facilement une perforation siégeant sur une anse grêle de la fosse iliaque gauche. La perforation est du diamètre d'une pièce de 2 francs (plus de la moitié de la circonférence intestinale est ulcérée), la muqueuse est ectropionnée. Pas de lésions vasculaires voisines apparentes.

On exclut l'anse entre des compresses et la perforation est amenée au contact de l'incision.

Deux drains, dont un dans la loge sous-hépathique gauche et l'autre dans le Douglas.

Fermeture incomplète en un plan au fil d'argent.

Durée : 50 minutes d'intervention (M. Arnaud).

Glace sur le ventre. 1 litre de sérum. Huile camphrée. Nuit très agitée (2 Pantopon).

Le 23 au matin mauvais état, pouls incomptable. 37°. Position de Fowler. Sérum, toniques. Décès à 16 heures

Autopsie médico-légale. Dr Dufour. Eclatement traumatique d'une anse grêle de la fosse iliaque gauche. Péritonite aiguë généralisée. Sac herniaire inguinal à gauche tapissé de pus et de fausses membranes. L'ulcération et

un fragment de sac sont envoyés au laboratoire pour examen. En résumé : éclatement d'une anse grêle par coup de pied, l'anse devait être herniée et par le traumatisme a éclaté contre la branche pubienne. Culture du pus péritonéal : colibacilles.

Examen histologique.— Intestin grêle. Sac de hernie. 1° Le fragment d'intestin montre des lésions dégénératives plus ou moins accusées de la muqueuse et des villosités, avec une petite ulcération centrale suppurée infiltrée de polynucléaires jusqu'à la couche musculaire. Congestion et nodules embryonnaires de la sous-muqueuse.

A la séreuse est accolé un second fragment d'intestin, à muqueuse presque entièrement sphacélée infiltrée de polynucléaires.

2° Paroi de sac herniaire très épaisse, fibro-scléreuse, doublée de pelotons graisseux riches en capillaires et en petits vaisseaux. Sa paroi interne est formée par une couche de tissu granulomateux pyogène à polynucléaires.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous exposerons dans ce chapitre les raisons qui visent à expliquer : pourquoi le péritoine herniaire est un terrain prédisposé à l'infection; — et par quel mécanisme cette infection se produit et s'entretient.

Auparavant, nous rappellerons quelques notions de physiologie normale du péritoine et de l'épiploon.

A) *Le péritoine.* — Il présente comme toute séreuse deux fonctions essentielles apparemment contradictoires d'absorption et de sécrétion, qui par leur harmonieuse combinaison servent à l'état normal à humecter les surfaces péritonéales en présence, et à faciliter leur glissement.

La résorption a été prouvée, pour de nombreuses substances; elle est assez rapide; elle dépend des qualités physique, chimique ou bactériologique du liquide à résorber, et de l'état du péritoine : les lésions de sclérose, la congestion locale (Exner) la diminuent.

Elle se fait par les vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais serait élective, en ce sens que les microbes et les particules solides sont prises surtout par les lymphatiques (Wels et Johnston), l'eau et les solutions plutôt par le sang.

La sécrétion est un phénomène continu à l'état physiologique.

Les moyens de défense du péritoine sont multiples : « sécrétion de la séreuse, cellules endothéliales et lym-

phatiques. exsudation fibrineuse, réaction vaso-motrice; substances bactéricides mises en liberté, faculté d'absorption des liquides et des corps étrangers, phagocytose, action anti-toxique propre aux leucocytes, agglutination défensive ou phénomène de Pfeiffer, pouvoir floculant ou conglomérant du liquide péritonéal sur les substances pulvérulentes, grâce à la mucine, rôle des cellules connectives rhagiocrines de Renaut et Dubreuil, tous ces éléments et toutes ces actions interviennent dans la défense péritonéale sans préjudice des procédés de défenses qui se poursuivront dans les viscères et les voies lymphatiques ou sanguines » (Londe).

B) *L'épiploon.* — Portion différentiée du péritoine, il est l'hôte très fréquent des hernies; ses lésions en dominent l'histoire.

On peut en diviser l'étude physiologique avec le Pr Silhol en deux chapitres :

1° Les prérogatives de l'épiploon.

2° Les fonctions de l'épiploon.

1° **Les prérogatives.** — La mobilité en est une des principales.

« L'épiploon flottant sur la masse intestinale ondulant et se déplaçant avec elle; se développant, s'hypertrophiant et adhérant facilement nous paraît suffisamment expliquer sa présence en des endroits insolites (hernies) » (Silhol). Cette mobilité est sous la dépendance des mouvements de l'intestin, du diaphragme, des contractions de la paroi abdominale, qui surtout dans les efforts tendent à le chasser de l'abdomen; enfin, en cas d'inflammation d'une chimiotaxie positive.

La sensibilité est obtuse mais réelle. Les nerfs font partie du système lymphatique. Une épiploïte herniaire simple, sans adhérences, suffit à rendre une hernie douloureuse.

L'accroissement épiploïque va jusqu'à produire des tumeurs parfois énormes (750 grammes dans un cas). C'est un accroissement en bloc portant sur tous les éléments anatomiques.

La régénération épiploïque après résection a été établie expérimentalement par Silhol, Arnaud et Periot.

Des portions isolées d'épiploons peuvent vivre d'une vie indépendante (corps étrangers intra-sacculaires), même sans adhérences avec le sac (Vareille).

La facilité de produire des adhérences clôt cette série de propriété. Elle est sous l'influence de poussées inflammatoires, d'autant plus faciles au niveau des hernies que les conditions anatomiques y sont moins favorables à la bonne vitalité de 'épiploon.

2° **Les fonctions**. — On peut distinguer (Silhol) :

La physiologie en dedans, c'est-à-dire à l'intérieur de l'épiploon, qui exerce dans les infections un rôle de défense, ou même une suppléance vis-à-vis des glandes vasculaires sanguines (Roussiel, Le Play et Fabre).

La physiologie en dehors, c'est-à-dire celle qui s'exerce à l'extérieur. C'est de beaucoup la plus importante.

a) L'épiploon ramasse, englobe, retient, et rend inoffensifs les corps étrangers divers. Vis-à-vis des microbes il joue de même le rôle d'un organe collecteur. Par ce moyen il protège le sac et les organes qui y sont contenus, jusqu'au moment où des poussées congestives diffusent les éléments infectieux qu'il retenait.

b) L'absorption se passe pour l'épiploon, comme pour le péritoine, en général, sauf qu'elle y est bien plus active.

c) La sécrétion. Physiologiquement, suivant Periot et Arnaud, l'épiploon sécréterait une sérosité à propriété agglutinante, qui permettrait par sa viscosité le glissement plus facile des surfaces intestinales. Dans les états in-

flammatoires. l'exagération de cet état normal aboutit à une exsudation, avec réaction fibrino-conjonctive; qui, ou bien se limite à l'épiploon et y produit des noyaux d'épiploïte herniaire ou bien s'étend à tout le sac et joue un rôle important dans la genèse des adhérences.

Susceptibilité du péritoine herniaire. — La physiologie normale du péritoine s'applique au péritoine herniaire. En fait cette proposition n'est vraie que partiellement. La hernie crée à son niveau des conditions anatomiques et physiologiques particulières, qui aboutissent à son inflammation fréquente, et qui donnent aux accidents dont elle est le siège, une physionomie clinique spéciale.

Cette susceptibilité paraît être le résultat d'altérations qui portent sur le péritoine du sac, sur l'épiploon, et sur l'intestin.

1° *Le péritoine du sac* est rarement d'aspect absolument normal. Il présente ordinairement en des points plus ou moins étendus de sa surface, et presque toujours au niveau du collet, des altérations anatomiques.

Macroscopiquement, on constate soit un épaississement dû à une sclérose d'origine mécanique (bandage par exemple), toute idée d'infection étant écartée; soit un amincissement dû à une augmentation trop rapide ou à la production brusque (hernie de force) de la hernie.

Microscopiquement les altérations du type 1, œdème des cellules endothéliales et infiltration œdémateuse de la sous-séreuse sont fréquentes; et cela même au niveau de sacs en apparence sains ou peu atteints.

2° *L'épiploon et l'intestin* qui sont les organes les plus fréquemment herniés sont aussi atteints d'altérations anatomiques et fonctionnelles après qu'ils ont habité pendant assez longtemps le sac herniaire (Tédenat). Ces altérations, en elles-mêmes négligeables, ont une im-

portance du fait qu'elles sont progressives et qu'elles préparent le terrain sur lequel une infection pourra se développer facilement.

Elles sont dues à trois causes principales :

a) La position anormale dans laquelle se trouvent les organes herniés apporte une gêne à la circulation veineuse. Les veines mésentériques en effet sont avalvulées, et la pression veineuse périphérique « le coup de bélier abdominal », suivant l'expression que Alglave emploie à propos de la pathogénie des varices, se fait d'autant plus sentir que la hauteur de la colonne sanguine est plus grande.

b) La compression des vaisseaux, au niveau du collet ou au niveau des points de réflexion du sac sur les formations anatomiques voisines, par exemple piliers externes du canal inguinal, entraîne une stase veineuse encore plus marquée. Or cette compression est d'autant plus facile qu'en ces points rétrécis, l'épiploon, l'intestin ou le mésentère subissent une sorte de tassement avant de s'épanouir dans le sac. Les portions anatomiques les moins résistantes s'aplatissent; et c'est le cas des veines. La graisse, il est vrai, qui infiltre le mésentère ou l'épiploon, matelasse et diminue l'importance de la compression. Mais d'une part il est des cas où il y a peu de graisse, d'autre part des cas où il se fait une véritable réflexion au niveau de l'arête dure et tranchante du collet, réflexion qui tend davantage les parties les moins extensibles, c'est-à-dire les vaisseaux. Parmi ceux-ci les artères résistent mieux, de par leur constitution, à cette pression extérieure; les veines par contre la subissent avec toute ses conséquences.

Ce que nous venons de dire des vaisseaux s'applique aussi à la circulation des matières; mais pour cette dernière intervient une cause active plus puissante que nous allons exposer maintenant.

c) Les contractions musculaires de l'abdomen produites à l'occasion des mouvements respiratoires ou à l'occasion d'efforts (travaux de force, défécation, gymnastique), compriment le contenu de l'abdomen et tendent à le chasser au dehors par les points faibles de la paroi. Les matières liquides du grêle ou le sang contenu dans les vaisseaux de ces organes subissent aussi l'influence de la contraction.

Normalement celle-ci aide à chasser au dehors le contenu intestinal et participe ainsi au mécanisme de la défécation. De même elle agit sur les veines en exprimant leur contenu vers le thorax, et facilite la circulation.

Un viscère est hernié quand il a franchi par un point faible la barrière musculaire, s'extériorise dans le sac. La contraction tend à accumuler dans ce viscère les substances qu'il contient normalement, c'est-à-dire les matières fécales et les gaz dans le cas de l'intestin, le sang dans tous les cas (stase fécale et congestion).

On peut vérifier facilement que toute contraction abdominale entraîne au moment où elle se produit une congestion des organes de la hernie d'autant plus intense que la contraction est plus forte. Quand au cours d'une cure de hernie à l'anesthésie locale, avant d'ouvrir le sac, on prie le malade de pousser fortement, on voit très bien par transparence le contenu se congestionner. Cette congestion est à l'origine des lésions séreuses du premier type.

Les matières et les gaz accumulés dans l'anse herniée la distendent et sont à l'origine de lésions de la muqueuse qui deviendront de l'entérite ou entérocolite et aboutiront peu à peu à une infection chronique progressive de la paroi jusqu'à la séreuse inclusivement.

Sous l'influence de ces différentes causes on voit peu à peu se produire une congestion puis un œdème chronique de l'épiploon et de l'intestin. Celui-ci subit une

atrophie consécutive de sa musculature, qui favorise encore plus la stagnation des matières et facilite l'infection des parois en augmentant la pullulation microbienne et en diminuant les moyens de défense. On peut même voir en certains points une desquamation de l'endothélium péritonéal (Schmidt et Kœnig).

Dès lors le péritoine herniaire est propice au développement de toute lésion inflammatoire aiguë ou chronique. Ainsi peut-être comprise actuellement la notion classique de la susceptibilité herniaire.

Moulonguet a exposé une opinion différente. Pour lui le péritoine du sac offre « moins de prise à l'infection que le reste de la séreuse ». Deux preuves :

1° Les kélotomies des anciens chirurgiens même après ouverture du sac n'entraînaient pas de péritonite; au lieu que toute laparotomie était mortelle.

2° Les péritonites généralisées qui survenaient après cure radicale étaient toujours consécutives à des cas où il y avait auparavant péritonite herniaire.

Le péritoine de la hernie soumis à des irritations fréquentes, à des traumatismes multiples serait habitué à se défendre, et tirerait de là une sorte d'immunité.

Il nous semble que l'argumentation ci-dessus démontre non pas que « l'intervention opératoire dans la cure radicale des hernies simples offre moins de gravité qu'une intervention sur toute autre portion du péritoine » grâce à de meilleures défenses locales; mais seulement que les chirurgiens anciens étaient habiles et savaient réduire au minimum le temps opératoire qui pouvait entraîner l'infection du sac, et d'autre part que l'infection au niveau des cul-de-sacs péritonéaux s'enkyste facilement, préservant ainsi la grande séreuse.

Le péritoine herniaire, préparé par les altérations que nous avons dites, est « en état d'insuffisance » (Londe).

« L'état pathologique s'accuse quand la séreuse devient insuffisante à remplir sa fonction d'assainissement. Dans les cas aigus le péritoine est insuffisant parce que l'infection est trop virulente ou tropmassive; dans les états chroniques il y a une sorte de méiopragie digestive, en rapport avec la diminution de la capacité fonctionnelle du péritoine ».

Il nous reste à étudier comment agissent les différentes causes que nous avons reconnues capables de produire la péritonite herniaire, de la maintenir, ou de l'aggraver :

a) Traumatisme.

b) Infection aiguë des organes herniés.

c) Torsion et étranglement d'organes autres que l'intestin.

d) Infections chroniques.

a) *Traumatisme.* — Nous n'aurons en vue ici que les cas de contusion herniaire sans plaie.

Le traumatisme lèse les organes herniés et ceux-ci secondairement infectent le sac. Telle est la règle générale.

Le degré d'altération et d'infection dépend d'une part de la violence du traumatisme, qui peut aller depuis la contusion chronique due au bandage jusqu'à la contusion brutale, par coups violents frappés sur la hernie, par chutes, d'autre part de la nature et de l'état du contenu de la hernie.

Il faut établir une distinction suivant qu'il s'agit de l'épiploon, de l'intestin, ou d'autres organes.

L'*épiploon* lésé par contusion donne lieu au syndrome de l'épiploïte traumatique, avec cette différence que dans celle-ci c'est la force du traumatisme qui produit la lésion, au lieu que dans la hernie l'épiploon est comprimé contre les parties résistantes osseuses ou tendineuses de trajet herniaire. L'action du traumatisme s'en

trouve ainsi être plus efficace d'autant qu'il s'agit le plus souvent de petits traumatismes. Suivant Giraud, deux facteurs entrent en jeu pour produire l'épiploïte adhésive d'origine traumatique : la contusion péritonéo-épiploïque et le terrain, c'est-à-dire la prédisposition individuelle à faire ou non des adhérences.

La contusion entraîne la nécrose, puis la chute de l'endothélium qui tapisse la séreuse. C'est une condition suffisante pour qu'il s'établisse des adhérences. En effet, expérimentalement, la cautérisation ou le raclage de l'endothélium suffit à en provoquer l'apparition (Marc Roussiel). Il se produit au point lésé une véritable réaction fibrino-leucocytaire, avec organisation plastique qui, suivant la qualité du terrain, aboutit à une adhérence définitive, où s'en tient à une production pseudo inflammatoire, capable ultérieurement d'être résorbée.

Le phénomène est le même, — qu'il s'agisse d'une lésion péritonéale portant sur la paroi du sac ou sur l'enveloppe séreuse d'un viscère hernié en même temps que l'épiploon; celui-ci fidèle à son rôle de défense, « se porte alors à l'endroit où le péritoine faiblit » — ; ou qu'il s'agisse d'une lésion purement épiploïque et dans ce cas à la lésion endothéliale se surajoute le plus souvent un foyer de contusion interstitielle qui augmente l'importance de la réaction plastique.

Dans certains cas même la contusion épiploïque est plus importante; il y a destruction de la vitalité des éléments anatomiques au point contus; de larges ecchymoses ou de véritables hématomes consécutifs à des ruptures vasculaires, infiltrent et dissocient le tissu épiploïque. Dès lors la réparation ultérieure des lésions par un véritable processus cicatriciel, entraînera, au niveau des points de nécrose ou d'hémorragie, la formation de nodules fibreux, autour desquels s'agglutinent des

franges épiploïques. et d'où partent en divergeant, comme des centres une quantité plus ou moins importante d'adhérences.

Quand c'est l'intestin qui se trouve contusionné dans la hernie, les lésions produites varient suivant la violence du traumatisme, et l'état de replétion ou de vacuité de l'intestin, depuis la simple lésion de la séreuse par traumatisme léger, jusqu'à la nécrose totale de la paroi par écrasement contre le plan osseux voisin (Heddans), ou à la perforation intestinale par éclatement, après un traumatisme qui n'est pas forcément très violent (Pinatelle et Rivière). Il se produit encore parfois des lésions plus ou moins graves du mésentère et de son contenu vasculo-nerveux.

Bien d'autres organes que l'épiploon ou l'intestin présents dans une hernie y peuvent être contusionnés.

L'évolution anatomique, quelle que soit la cause, se fait suivant les mêmes types :

phlegmon herniaire au cas de lésion grave portant sur un organe septique (intestin, appendice, pyosalpynx) ;

péritonite chronique fibro-adhésive au cas de lésion superficielle.

Le traumatisme peut agir sur la hernie, au niveau de laquelle il produit un foyer d'attrition, comme agent localisateur d'une infection générale. Suivant le mot de Verneuil « le traumatisme bat le rappel des diathèses ». Le sang circulant charrie des microbes qui normalement y sont détruits ou sont éliminés par le rein. S'ils trouvent en un point de l'organisme un milieu favorable pour se développer, comme l'est un foyer de contusion, ils s'y localisent et s'y multiplient. Ainsi est déclenchée une infection locale sans qu'il y ait de lésion viscérale importante capable de la motiver. Ultérieurement le foyer de contusion se répare ; la réaction péri-

tonéale peut s'amender ou au contraire continuer d'évoluer, entretenue par l'apport de nouveaux microbes ou par un terrain prédisposé.

b) *Infection aiguë des organes herniés.* — Le péritoine traduit la souffrance du viscère malade. La réaction péritonéale existe à peu près toujours, mais son importance est variable suivant la virulence de l'infection le microbe en cause, le dégât anatomique produit.

Il y a tous les intermédiaires, depuis la réaction inflammatoire simple par lymphangite sous-séreuse, jusqu'à la péritonite aiguë par perforation, qui laisse à peine aux réactions plastiques indispensables le temps de limiter la lésion au sac. Dans les cas moyens, il se produit une première phase congestive, avec exsudation; une deuxième phase suppurative, qui aboutit au phlegmon herniaire.

En règle générale, il s'agit d'une péritonite localisée au sac; de là sa bénignité relative; la péritonite généralisée immédiate ne se voit que si la lésion causale siège mi-partie dans le sac, mi-partie dans l'abdomen; comme par exemple dans le cas d'appendice à cheval sur le collet. La péritonite généralisée secondaire a une tentative de réduction, qui réintègre dans le ventre des organes septiques n'est pas rare, et sa gravité en fait un accident redoutable.

Les microbes en cause sont des plus variés. On rencontre des microcoques comme le streptocoque, et dans les lésions génitales le gonocoque; — des bactériacées comme le colibacille, et les bacilles du groupe typhique; des anaérobies comme bacillus perfringens, ramosus, fragilis, fusiformis... le rôle du vibrion-septique est mis en doute. Ces derniers sont fréquents dans les lésions d'origine intestinales. Ils donnent lieu à des abcès gangréno-gazeux. Il faut ajouter à la fin de cette brève

énumération, que l'infection péritonéale est ordinairement poly-microbienne.

c) *Torsion et étranglement d'organes autres que l'intestin*, à savoir l'épiploon, l'appendice, les diverticules péritonéaux, les appendices épiploïques, la trompe. Nous ne parlons pas de l'ovaire dont la torsion évolue sans réaction péritonéale (Barnes); l'étranglement n'existe pas.

Pour les autres, il se produit de l'œdème puis de la congestion, des hémorragies et des foyers de nécrose, enfin une réaction inflammatoire, d'abord séro-fibrineuse, puis rapidement suppurée. L'infection provient directement de l'organe en cause; cela se conçoit aisément s'il s'agit de l'appendice ou d'un diverticule intestinal. Quand il s'agit d'épiploon, d'appendice épiploïque, de trompe, on peut admettre trois cas :

1° Il existait auparavant des lésions infectieuses nettes de ces organes, ordinairement chroniques, que les accidents actuels réveillent;

2° Il existait un état infectieux latent sans lésion apparente.

La trompe qui communique avec la cavité utérine, contient ordinairement des microbes saprophytes. Après torsion ou étranglement, ils produisent l'infection de la muqueuse.

L'épiploon peut être le siège d'un microbisme latent, qui normalement reste inoffensif, grâce à son pouvoir de fixation, et à la qualité de ses défenses; les microbes sont amenés par voie sanguine ou lymphatique. Le fait s'observe chez des sujets ptosiques atteints de hernies anciennes, chez lesquels coexistent en même temps des lésions chroniques du tube digestif, ou de la stase intestinale avec colibacillémie post-prandiale. Dans certains cas l'épiploon reçoit les microbes directement; car il est chargé de capter microbes et toxines qui traversent la paroi intestinale (Silhol).

3° Quand il n'existe aucune infection, la torsion ou l'étranglement se traduisent par une péritonite aseptique qui évolue ordinairement vers la résorption, tout au moins partielle, mais prépare le terrain pour des accidents ultérieurs.

En fait ces trois ordres d'accidents, étranglement, torsion, inflammation, sont unis étroitement. Chacun d'eux peut engendrer le suivant. C'est ainsi par exemple que les adhérences favorisent la torsion ou l'étranglement ; que la congestion inflammatoire, qui augmente le volume de l'organe hernié, en favorise l'étranglement, etc... Aussi est-il bien hasardeux de chercher à connaître lequel préexiste. Qu'il s'agisse des hernies de l'appendice ou de la trompe, les deux hypothèses ont été soutenues et discutées. Elles sont pratiquement sans grand intérêt. Il semble pourtant s'en dégager l'importance des lésions inflammatoires chroniques, dont sont fréquemment atteints les organes herniés dans les hernies anciennes, comme cause prédisposante pour tous les accidents de torsion ou d'étranglement, que l'on peut dans la majorité des cas considérer comme une de leurs complications.

Dans certaines variétés de torsion ou d'étranglement il y a non seulement péritonite herniaire mais encore péritonite abdominale : torsion intra-abdominale d'un organe hernié ; étranglement rétrograde. Ces faits sont graves et de diagnostic assez souvent difficile.

d) *L'infection chronique des organes herniés*, produit des lésions de péritonite herniaire chronique. C'est là le point de départ de la grande majorité des hernies adhérentes.

1° Quand il s'agit de hernies d'organes, autres que l'intestin, les inflammations chroniques qui les atteignent aboutissent à une péritonite chronique fibro-adhésive.

La hernie devient irréductible, sans autre inconvénient que les accidents possibles d'étranglement ou de torsion, que facilite cet état de choses.

2° Quand il s'agit de hernies intestinales, toute inflammation chronique de l'intestin peut aboutir à une péritonite. Les lésions sont parfois très nettes, ulcérations, entérites, entérocolites; ou bien il s'agit de lésions atténuées, peu importantes en elles-mêmes, mais qui trouvent dans la hernie des conditions favorables à leur extension. On assiste ainsi au développement d'une véritable *périviscérite herniaire.*

L'infection intestinale atteint d'abord la muqueuse, et surtout la sous-muqueuse qui est le siège de l'infiltration leucocytaire; de là elle gagne par voie lymphatique ou par contiguïté la couche musculaire, jusqu'à la sous-séreuse où elle s'étend, et à la séreuse qui réagit rapidement suivant ses moyens propres (Frémolières et Olivier). Le péritoine produit des brides et des adhérences. Quand l'épiploon se trouve aussi dans la hernie, il s'accole au segment lésé subit à son tour le processus inflammatoire. Le sac n'est alors infecté que secondairement.

Enfin, il est des cas où on ne relève aucune lésion intestinale antécédente, aucune épine irritative, aucune infection chronique de voisinage capable de se propager au péritoine herniaire: la péritonite herniaire est apparemment primitive. La majorité de ces cas rentrent dans l'histoire de la stase intestinale chronique, facteur important de réaction péritonéale fibro-plastique.

La hernie, en effet, surtout quand il s'agit de hernie de faiblesse, produit, accompagne, ou accentue l'état de ptose intestinale. L'intestin, au large dans le sac, est resserré au niveau du collet; la circulation des matières est gênée par cet obstacle mécanique. Au moment de la

digestion, quand l'intestin est plus ou moins distendu par le passage des matières et des gaz, il y a là une portion relativement rétrécie qui gêne la circulation fécale. Le fait, qui est peu important pour la hernie d'une portion élevée du grêle (contenu intestinal liquide), le devient davantage à mesure qu'on va vers l'extrémité distale du tube digestif, et donne lieu au syndrome de la stase iléale, colique, ou sigmoïdienne. En plus, au niveau de l'iléon terminal, il se surajoute un spasme réflexe des fibres circulaires de l'intestin, qui forment sphincter au point d'abouchement dans le cæcum, à l'endroit de la valvule iléo-cæcale. Cette contracture due à une irritation réflexe du vague entretien et accentue l'arrêt des matières à ce niveau (Renaudeaux).

Au niveau du gros intestin la coudure produite au niveau du collet est une cause efficace de ralentissement du courant fécal.

Une fois la stase constituée, il se produit au niveau du segment intéressé une pullulation microbienne intense, une augmentation des phénomènes de fermentation (dédoublement des hydrates de carbone en acides divers), et surtout de putréfaction (décomposition de substances protéiques en leurs dérivés, dont quelques-uns acides aminés, indol, phénol... sont des produits toxiques). En outre, la présence de matières dures produit des lésions mécaniques de la muqueuse. L'entérite ou la colite se constituent, d'abord muqueuses puis pariétales; enfin la séreuse réagit à son tour; des adhérences se font et s'organisent (J. Ch. Roux). La lésion surajoutée des plexus nerveux entraîne un état d'atonie réflexe. La stase augmente, et un véritable cercle vicieux est ainsi réalisé (Lardennois).

Telle est l'explication qui paraît la plus logique, de ces cas que nous avons groupés sous le nom de péri-

viscérite herniaire. Pourtant « il ne faut pas se hâter de conclure de la coexistence d'une périviscérite avec une lésion digestive, que la périviscérite est consécutive à l'ulcération digestive; c'est parfois, au contraire, la périviscérite qui directement ou indirectement, crée l'ulcération digestive Rappelons-nous toujours qu'un microbisme latent parfois fort ancien est fréquent autour d'organes très septiques qui retiennent difficilement les germes dont ils sont remplis ». (Carnot).

L'évolution de la péritonite herniaire chronique est essentiellement locale et limitée au sac. Pourtant à la longue l'extension vers la grande cavité peut se faire, surtout s'il y a épiploïte chronique surajoutée.

Un autre caractère est l'évolution par poussées. Brides et adhérences en effet gênent le transit intestinal; elles favorisent l'engouement herniaire, c'est-à-dire l'accumulation de matières avec distension au niveau de l'anse herniée, et les crises de pseudo-étranglement qui réalisent un arrêt passager de ce transit. Dans l'un et l'autre cas, il y a aggravation des lésions intestinales, et comme dans l'étranglement vrai mais à un degré moindre, il y a passage transpariétal de microbes qui viennent produire au niveau de la séreuse déjà atteinte une nouvelle flambée de péritonite. M.O.Blom, Deklecki, Bosc et Blanc, Roger, etc., ont étudié ces faits. Bosc et Blanc ont insisté sur l'importance de la barrière épithéliale infranchissable tant que l'épithélium est intact. Sa destruction, la stase vasculaire qu'entraîne la poussée d'engouement ou de pseudo-étranglement, et les petits foyers d'hémorragie intrapariétale qui parfois se produisent, facilitent la pénétration microbienne à travers la muqueuse; celle-ci se fait le long des vaisseaux de la villosité, ou par insinuation entre les cellules désagrégées. La musculeuse

constitue une autre barrière que les microbes franchissent par les vaisseaux ou les leucocytes et d'autant plus facilement qu'elle est plus atrophiée. Finalement il y a poussée congestive sous-séreuse, œdème endothélial, ou desquamation avec exsudation et formation de nouvelles adhérences; au point que, après des poussées successives, « la cavité intestinale paraît creusée dans l'épaisseur d'une masse cellulo-fibreuse limitée par la paroi du sac » (Boiffin).

SYMPTOMES

La péritonite herniaire est le résultat de causes multiples ; mais si son origine est diverse, ses manifestations cliniques, se ramènent à peu près toujours aux mêmes types. Nous décrirons successivement les signes que présentent les cas aigus, puis les cas chroniques.

I. — Péritonite herniaire aiguë.

On peut diviser les signes en, fonctionnels, physiques et généraux.

Signes fonctionnels. La douleur en est ordinairement un des premiers. Elle est brutale ou progressive. Elle siège au niveau de la hernie, en général dans toute son étendue. Quelquefois une région limitée est plus douloureuse, celle qui correspond au point maximum des lésions, par exemple zone d'adhérence d'un appendice enflammé... Par contre la région du collet n'a pas la douleur très vive qu'elle présente dans l'étranglement.

Les irradiations ne sont pas constantes ; elles se font suivant le trajet des nerfs qui passent dans le voisinage ; vers les organes génitaux, le périnée, la région lombaire, pour les hernies inguinales ; vers les cuisses pour les hernies crurales, enfin vers les points les plus divers de la paroi abdominale. La douleur procède en général par poussées paroxystiques. Dans d'autres cas, elle est uniforme mais diminue après quelques heures.

Les signes intestinaux, existent assez souvent; ils sont d'origine réflexe, et seraient dus à un état hypervagotonique (Guillaume).

On note des nausées avec sensation de malaise général, de poids épigastrique; du hoquet; des *vomissements*, d'abord alimentaires puis formés d'un liquide muqueux, filant, clair ou brunâtre, enfin bilieux, porracé même comme dans une péritonite de la grande cavité. Ils sont parfois fécaloïdes, ce qui ne signifie pas étranglement, mais suivant Duplay paralysie intestinale localisée à une anse (soit une anse herniée siègeant dans le foyer de péritonite, soit une anse plus ou moins éloignée). Il se produit une véritable occlusion paralytique qui permet pourtant les mouvements péristaltiques dans le bout inférieur, antipéristaltiques dans le bout supérieur.

L'évacuation des matières et des gaz se fait dans la règle normalement, indiquant que la perméabilité intestinale est conservée. C'est un bon signe différentiel. Dans d'autres cas il y a arrêt des matières et des gaz, par parésie ou paralysie de la tunique musculaire sous-jacente à la séreuse enflammée (loi de Stockes), quand l'intestin est présent dans le foyer inflammatoire; ou par réflexe agissant à distance.

Pratiquement il y a deux cas bien distincts :

— ceux dans lesquels les fonctions intestinales sont conservées;

— ceux qui s'accompagnent d'arrêt des matières et des gaz.

Pour ces derniers on dit à peu près toujours étranglement, d'autant que la hernie dans ces cas aigus est douloureuse, tendue, difficilement réductible. Pour les premiers il faut établir sa discussion sur l'observation minutieuse des signes.

Mais à côté de ces types bien différents, il existe tous les états intermédiaires pour lesquels il est ordinairement bien difficile de se prononcer.

Signes physiques. — Ils varient dans le détail suivant la cause et le contenu de la hernie. Néanmoins un certain nombre, qui traduisent justement la participation du péritoine herniaire, sont communs.

La tumeur herniaire se présente à l'inspection comme une saillie globuleuse ou allongée de volume variable. La peau à son niveau est rouge, plus ou moins tendue, et quelquefois, dans les cas avancés, l'aspect extérieur est nettement inflammatoire.

A la palpation cette masse est, quand du pus est collecté, rénitente, ou même véritablement fluctuante. Elle est dure, parfois autant qu'une hernie étranglée; elle est alors à peu près irréductible.

Ce tableau répond aux cas dans lesquels il s'est produit au niveau du collet une réaction péritonéale suffisante pour empêcher le reflux des liquides septiques : c'est une péritonite enkystée.

D'autres fois la communication demeure libre. La palpation montre une masse empâtée, moins tendue que précédemment, plus facilement réductible. La réductibilité n'est que partielle, car le contenu de la hernie enflammé et augmenté de volume passe difficilement par le collet. Il y a en outre une douleur diffuse à toute la masse, qui traduit la réaction du péritoine herniaire; elle est maximum en certains points variables, qui correspondent aux endroits où siègent les organes enflammés, et où le doigt qui les palpe les comprime contre les plans durs environnants.

Quand la tension liquide intra-herniaire et la douleur ne sont pas trop grandes on peut explorer au doigt l'orifice herniaire et constater qu'il est libre et qu'il y a impulsion à la toux.

A la percussion la tumeur herniaire est mate à cause de l'épanchement de liquide intra-sacculaire, et de la qualité du contenu (épiploon, intestin distendu). Elle est quelquefois sonore, qu'il s'agisse de la sonorité de masses intestinales sous-jacentes, ou de la production d'un phlegmon gazeux.

L'examen de l'abdomen complètera toujours l'examen local. Il est d'une importance fondamentale, et devra porter méthodiquement sur chacune de ses régions. Il permettra de ne pas méconnaître la coexistence d'une lésion viscérale ou d'une péritonite de la grande cavité. A peu près toujours cependant la pression aux environs de la hernie réveille vers la région de l'orifice profond une sensibilité quelquefois très vive, par propagation du processus inflammatoire à ce niveau.

On ajoutera à cet examen clinique, le toucher vaginal chez la femme qui renseignera sur l'état des annexes et du petit bassin; et le toucher rectal. L'examen des urines sera toujours pratiqué, et pour peu qu'il y ait la moindre possiblité d'une lésion de l'appareil génito-urinaire (prostate, urètre) on pratiquera un sondage. Le cas n'est pas rare en effet de hernies distendues sous l'influence d'efforts, chez les malades atteints de rétention d'urine méconnue avec miction par regorgement, et signes intestinaux, vomissements, constipation, ayant pu en imposer pour des étranglements qui n'existaient pas.

Signes généraux. — Il y a ordinairement contraste frappant entre l'importance des signes locaux et même des signes fonctionnels, et le peu de réaction générale qui les accompagne. C'est un point sur lequel insistent les auteurs, et qui vaut en effet la peine qu'on le remarque, car c'est un élément important de diagnostic différen-

tiel avec l'étranglement. Celui-ci en effet s'accompagne de signes d'abord légers, anxiétés, malaise, pouls petit; puis rapidement graves, vomissements, traits tirés, facies grippé, angoisse, et tous signes d'intoxication profonde.

En l'absence d'étranglement dans la péritonite herniaire simple l'état général reste bon; la température est normale, ou à 38°, 39°. Le pouls est accéléré mais bon et bien frappé. Le facies reste calme. Les urines ne sont pas modifiées.

Il est des cas cependant où il y a une réaction générale plus marquée. Il faudra alors chercher si à côté de la lésion herniaire il n'y a pas autre chose qui en puisse donner l'explication; et il arrivera assez souvent de trouver en effet une autre cause, un autre foyer, dont parfois l'importance dépasse celle de la manifestation herniaire.

L'évolution générale de la péritonite herniaire aiguë se fait vers :

1° La guérison. — Elle est rarement complète avec *restitutio ad integrum*. Le plus souvent après la crise l'exsudat se résorbe. Les fausses membranes s'organisent. La péritonite herniaire chronique est constituée.

2° La suppuration et l'ouverture à la peau. — On voit peu à peu les tissus s'enflammer, devenir rouges, tendus et œdématiés, avec circulation collatérale improtante. En un point la peau mincit, s'ulcère, et donne issue à la collection purulente. La guérison peut s'ensuivre; plus souvent s'installe une suppuration définitive avec fistules, inflammation secondaire, qui mènent à la cachexie.

3° La propagation à la grande cavité. — Elle aboutit à une péritonite enkystée, ou généralisée. Enfin, on peut encore observer la production d'un étranglement vrai,

des complications infectieuses à distance (pulmonaires, urinaires).

II. — Péritonite herniaire chronique.

Nous prendrons comme type de description la forme que nous avons appelée précédemment *périviscérite herniaire*, et qui répond anatomiquement aux hernies intestinales adhérentes du grêle ou du gros intestin, compliquées ou non d'épiploïtes.

Le début est consécutif à une crise infectieuse aiguë ou à des poussées récidivantes subaiguës. Plus souvent le début passe inaperçu, au point qu'il « est presque impossible de savoir avec précision, depuis combien de temps une hernie qu'on examine est adhérente » (Jaboulay).

Les signes de la période d'état se divisent en :

Signes physiques, qui montrent l'existence d'une hernie irréductible.

Signes fonctionnels, auxquels s'ajoutent les signes de stase intestinale.

Signes généraux qui dans leur forme avancée aboutissent à la dyspepsie herniaire.

Signes physiques. L'irréductibilité est le signe le plus manifeste de la péritonite herniaire chronique. Elle indique ordinairement que le contenu et le sac sont liés l'un à l'autre par des brides et des adhérences. Ce n'est pas là cependant la seule cause; la hernie est encore irréductible quand plusieurs anses intestinales non adhérentes au sac sont agglutinées entre elles; ou quand il s'agit d'une masse d'épiploon hypertrophiée; la masse herniée quoique libre dans le sac est trop volumineuse pour en franchir le collet.

L'irréductibilité peut être partielle ou totale; totale, quand il est impossible de rien réduire de la masse herniée. Il s'agit de brides courtes, ou d'adhérences intimes qui retiennent les viscères au contact du sac. Partielle, quand une partie du contenu peut rentrer dans l'abdomen. Cela se produit dans les cas où une partie du contenu seulement est adhérent; ou quand des brides plus longues que le sac permettent la réduction. Enfin Cloquet a cité des cas où l'intestin, adhérent seulement au niveau du collet, on avait réduit la portion herniée à travers l'un des bouts intestinaux grâce à une véritable invagination. Quelquefois il y a réduction apparente, quand les viscères agglutinés entre eux, et n'ayant avec le sac que des adhérences lâches sont réduits en bloc. En cas d'adhérences serrées le sac peut être entraîné en bloc et se retourne alors en doigt de gant.

Les manœuvres de réduction doivent être douces, lentes et progressives. Trop fortes ou brutales, elles peuvent entraîner des lésions du contenu d'autant plus faciles que celui-ci est déjà malade et enflammé; ou entraîner des réductions en masse qui à la vérité sont très rares. La palpation des portions irréductibles permet d'en préciser les caractères : masse épiploïque plus ou moins pâteuse, avec çà et là des noyaux qui signent le processus d'épiploïte chronique ancienne; masse intestinale avec des portions épaissies et fibreuses et parfois des amas de matières dures à l'intérieur (gros intestin, anse sigmoïde surtout).

Cette exploration est insensible ou peu douloureuse.

Les autres que l'on pourrait tirer de l'examen de la hernie n'apportent pas beaucoup de renseignements. Par contre, dans ces péritonites herniaires chroniques l'exploration clinique de l'abdomen est un temps ca-

pital. En effet, si le développement des adhérences est le plus souvent sous la dépendance de lésions des organes herniés, il arrive aussi fréquemment que la cause en soit abdominale, et plus ou moins éloignée de la hernie ; elle peut alors demeurer à peu près latente et inconnue, si ses manifestations pathologiques sont peu importantes ; d'autant que la hernie est un terrain particulièrement favorable au développement de l'infection chronique venue d'ailleurs, et que facilement accessible à l'exploration on en reconnaît aisément les signes anormaux, comme la douleur et surtout l'irréductibilité. On met aussi volontiers sur son compte les troubles intestinaux, constipation, vomissements, etc., sans chercher ailleurs. Cette méconnaissance d'une lésion à distance, explique la persistance ou la réapparition de troubles douloureux après certaines cures opératoires de hernies adhérentes, et aussi le développement post-opératoire de certaines épiploïtes,

Il faudra donc explorer minutieusement les différentes régions de la cavité abdominale, surtout les régions appendiculaires et vésiculaires, et chez la femme l'appareil génital.

Signes fonctionnels. — La douleur en dehors des crises aiguës et des poussées évolutives est peu intense. Il y a plutôt sensation de pesanteur, gêne locale, que douleur vraie. Il n'y a là rien de bien caractéristique. Quand il existe des lésions d'épiploïtes, les mouvements d'hyperextension du tronc, d'élèvement des bras, réveillent une douleur seulement herniaire ou hernio-abdominale.

Les troubles digestifs sont très importants. Ils existent quoique à des degrés variables à peu près dans tous les cas.

La constipation en est le premier. D'abord tran-

sitoire, elle devient habituelle et permanente. Il y a une selle tous les deux à trois jours ou même moins. Les modifications des selles portent sur leur fréquence, leur volume (évacuation insuffisante), et leur consistance (selles dures, scyballes).

Les matières sont foncées, noires, dures, avec scyballes séparées : ou accolées en masse du volume du poing. D'autres fois, en cas de hernies avec contracture sigmoïdienne ou anale, elles sont fragmentées ou rubannées. Quand il existe de l'entérite ou de la colite, une couche de mucus englobe les selles, en même temps que l'hypersécrétion colique, les ramollit par place.

La constipation est parfois coupée de débâcles diarrhéiques.

Elle est sous la dépendance de la gêne mécanique qu'entraîne la hernie d'une part, les brides péritonéales d'autre part.

Elle entretient et développe la péritonite chronique; enfin elle facilite l'engouement et l'étranglement.

« Le trouble des fonctions intestinales se manifeste par des coliques sourdes, siégeant principalement aux environs de la hernie, survenant à la suite de l'ingestion de certains aliments (féculents, choux); des éructations fréquentes, une sorte de malaise abdominal, en un mot de la dyspepsie; une sensation de pesanteur à la suite de marches prolongées, une impuissance dans l'effort, s'expliquant par le défaut de résistance élastique sur lequel s'appliquent les parois abdominales. Ces accidents cessent la nuit, sauf dans les cas de dyspepsie quelque peu grave, et s'exagèrent par les temps humides » (Le Dentu).

Ces troubles sont progressifs; ils sont dus à la gêne du transit intestinal, à la stase; ils se manifestent sur le segment situé en amont de l'obstacle, c'est-à-dire

dans les hernies sur la portion sus-jacente à celle herniée du tube digestif. « C'est le segment qui se contracte et qui appelle au secours ». Il se produit d'abord une phase durant laquelle il y a lutte de compensation : la muqueuse intestinale s'épaissit, les contractions augmentent de force et de fréquence. Mais bientôt le segment en état d'hyperfonctionnement se fatigue, et après la phase de lutte survient celle de dilatation. Ainsi peu à peu la stase gagne de proche en proche jusqu'à atteindre le duodénum et l'estomac.

Des troubles glandulaires, par infection chronique ou par insuffisance, se développent. Il faudra les rechercher : insuffisance hépatique, rénale, endocrine, troubles cardiaques; respiratoires, nerveux, etc.

Tous ces troubles sont sous la dépendance de phénomènes toxi-infectieux à point de départ intestinal.

L'évolution se fait par poussées successives, par crises aiguës ou suraiguës.

La crise survient à l'occasion de fatigues, d'efforts, de repas copieux, de maladies générales (grippe, pneumonie, typhoïdes) ou sans cause apparente.

La hernie devient douloureuse brusquement; des nausées ou même des vomissements alimentaires puis bilieux se produisent, il y a constipation, quelquefois diarrhée. Localement, la hernie est irréductible en totalité ou en partie; elle est dure, douloureuse; on constate de la chaleur locale et parfois le ventre se tend et devient ballonné. Les phénomènes généraux sont peu importants.

Ordinairement, par le repos et le traitement médical les signes s'amendent peu à peu; les douleurs diminuent, les fonctions digestives se rétablissent.

Ces crises se succèdent à intervalles irréguliers. Elles tendent à se rapprocher de plus en plus. Après chacune,

la lésion locale s'aggrave, la péritonite subit une poussée, la hernie devient irréductible de façon définitive. Le bandage est impossible à supporter.

Dès lors, le malade est menacé de complications graves dont la principale est l'étranglement. « Un petit nombre de ces hernieux s'épuisent, lentement, sans aucun de ces grands accidents mais par une sorte de consomption » (Boiffin).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif peut se résumer comme suit :

I. Les cas aigus se caractérisent par :

Des signes physiques au niveau de la hernie, qui traduisent l'inflammation aiguë du contenu et du contenant : douleur, chaleur locale, réduction difficile, empâtement et même un peu plus tard œdème et fluctuation. Ces signes locaux sont avec des différences de détail les mêmes dans tous les cas.

Les signes fonctionnels sont par contre différents;

a) Tantôt tous les signes d'étranglement existent sans qu'il y ait étranglement vrai : nausées, vomissements bilieux ou fécaloïdes, arrêt des matières et des gaz, urines rares et chargées.

b) Tantôt les signes fonctionnels moins alarmants se réduisent à des nausées, quelques vomissements, de la constipation ou de la diarrhée.

Les signes généraux dans les deux cas sont peu importants; et il y a un contraste entre l'intensité des signes locaux et le bon état général.

II. Les cas chroniques se caractérisent par des douleurs, de l'irréductibilité, survenant par poussées successives au niveau de hernies anciennes.

Dans l'intervalle la hernie gêne peu, elle est bien supportée.

Peu à peu cependant des signes fonctionnels apparaissent, constipation, stase intestinale, toxi-infection

surajoutée; il y a retentissement progressif sur l'état intestinal, sur les appareils glandulaires, enfin sur l'état général.

Ainsi se présente la hernie considérée comme une maladie locale. Mais c'est là un point de vue trop étroit. A plusieurs reprises nous avons insisté chez les herniеux sur l'importance de l'examen très soigné de la cavité abdominale, sur la nécessité d'un examen complet. C'est qu'en effet il est important de ne rien laisser passer inaperçu. Si, bien souvent la hernie, affection locale plus ou moins compliquée, est seule en cause, assez souvent aussi il arrive qu'il existe en même temps qu'elle une affection abdominale qui est la cause ou la conséquence de la complication herniaire. Or ces lésions intra-abdominales qui rendent la hernie douloureuse ou qui au contraire lui sont dues, bien souvent sont masquées par elle. Et il n'est pas indifférent, une fois le traitement local de la hernie correctement effectué, de laisser évoluer la lésion intra-abdominale ignorée (appendicite, annexite, cholécystite, volvulus intestinal, etc.); c'est une erreur de croire que le diagnostic de ces hernies ne se borne qu'à déterminer simplement leur siège anatomique et à affirmer qu'elles sont étranglées. Il importe de le faire plus complet. C'est ce que nous essayerons de montrer dans les pages qui vont suivre en rapportant à l'appui de nos dires des exemples cliniques inédits ou choisis parmi les cas publiés dans la littérature.

Nous diviserons cette étude comme suit :

1. Diagnostic de la péritonite herniaire.

2. La péritonite herniaire coexiste avec une lésion extra-herniaire directement en rapport avec elle.

3. Hernies non compliquées dont les manifestations anormales parfois prépondérantes sont dues à une lésion abdominale manifeste ou cachée.

I. — Diagnostic de la péritonite herniaire.

A) **Péritonite chronique.** — Dans ce cas le diagnostic est assez facile.

L'histoire de la maladie est typique : le malade raconte que sa hernie déjà ancienne, maintenue par un bandage, fut longtemps bien tolérée ; qu'elle est depuis quelque temps devenue douloureuse soit progressivement soit après un épisode aigu initial ; que depuis lors elle évolue par poussées successives, dont l'importance, la durée et la fréquence tendent à augmenter.

A l'examen, on constate une tumeur herniaire douloureuse, réductible ou irréductible ; le diagnostic de péritonite herniaire chronique est évident.

Mais un certain nombre d'autres questions se posent.

1° *Quelle est la nature du contenu* ?

L'intestin grêle forme une masse rénitente, élastique, qui parfois gargouille sous les doigts et qui est sonore à la percussion.

Le gros intestin donne l'impression d'une masse molle, pâteuse, gardant l'empreinte du doigt quand des matières fécales le remplissent. Il est mat à la percussion.

L'épiploon, quand il est peu atteint, forme une tumeur molle, irrégulière, qui se froisse sous les doigts. Mais souvent ces caractères sont moins nets ; et on trouve des noyaux durs qui signent l'épiploïte chronique. L'existence de la corde épiploïque intra-abdominale est un bon signe d'épiploïte.

L'appendice se présente sous forme d'un cordon arrondi, régulier, roulant sous le doigt.

La trompe pourrait donner les mêmes sensations ; les processus inflammatoires dont elle est le siège la déforment, la rendent douloureuse et méconnaissable.

L'ovaire, quand il est seul, donne exceptionnellement lieu à une inflammation herniaire. Associé à la trompe il se reconnaît à sa consistance particulière, à sa forme ovalaire, enfin à une sensation spéciale, douloureuse et voluptueuse disent les classiques. L'annexite herniaire forme une masse irrégulière, de consistance plutôt dure ou fluctuante en certains points. Le toucher montrant la déviation vers l'orifice herniaire de la corne utérine et le pédicule annexiel engagé dans le trajet herniaire (Fillaux), permettra le diagnostic.

Les autres organes que l'on peut rencontrer dans une hernie, estomac, vésicule biliaire, vessie, n'ont pas de signes différentiels bien nets.

Bien souvent on ne fera avant l'opération que soupçonner la nature du contenu du sac; d'autant plus qu'il s'agit ici d'organes modifiés par une inflammation antérieure.

2° *Quelle est la cause de la péritonite herniaire*?

Ordinairement, le péritoine herniaire réagit à l'inflammation primitive des organes herniés.

L'épiploïte herniaire peut être de même secondaire, plus souvent elle est primitive et constitue toute la lésion.

Nous avons passé sous silence la tuberculose et les néoplasmes herniaires dont l'étude est particulière. Cliniquement, ils ne présentent aucun signe bien précis. C'est une découverte opératoire.

B) **Péritonite herniaire aiguë ou poussées aiguës au cours d'une péritonite herniaire chronique**. — La hernie se présente alors avec des signes qui font croire à un étranglement. Néanmoins leur étude attentive permet de saisir des différences qui mettront dans beaucoup de cas sur la voie du diagnostic.

Dans l'étranglement, l'irréductibilité est complète. La douleur est vive surtout au niveau du collet. Les vomissements alimentaires, bilieux sont bientôt fécaloïdes. L'évacuation intestinale ne se fait plus, il y a arrêt des matières et des gaz. Enfin, rapidement, l'état général est atteint, faiblesse et irrégularité du pouls, angoisse, refroidissement des extrémités, signes d'intoxication.

Dans la péritonite herniaire les signes sont moins dramatiques. L'irréductibilité n'est généralement pas aussi complète, et cède souvent à un taxis bien fait. Cependant c'est là un signe dont la recherche risque d'entraîner une péritonite généralisée, quand on réduit dans la grande cavité le contenu septique du sac. La douleur n'a pas de maximum au collet. Les gaz en général passent; l'arrêt des matières est lui-même moins absolu, enfin on remarque un contraste frappant entre la gravité des signes locaux et l'état général peu atteint.

Pourtant, s'il est bon d'avoir présents à l'esprit ces différents signes qui permettront dans les cas typiques de poser un diagnostic précis, il ne faut pas cependant leur attribuer une valeur absolue. Quand on est sûr que la lésion est limitée à la hernie, le bistouri en a raison de manière facile, et définitive.

II. — La péritonite herniaire coexiste avec une lésion intra-abdominale directement en rapport avec elle.

Il faut diviser cette étude en deux chapitres :

A) La péritonite herniaire est sous la dépendance de lésions intra-abdominales.

B) La péritonite herniaire est cause de troubles abdominaux.

A) La péritonite herniaire est sous la dépendance de lésions intra-abdominales.

Toute lésion inflammatoire d'un organe intra-abdominal peut se propager au péritoine herniaire ; mais il s'en faut que leur importance à ce point de vue soit la même L'appendice est de beaucoup celui qui est en cause le plus souvent, puis viennent la vésicule biliaire, les appendices épiploïques de l'S iliaque, les organes génitaux de la femme, le côlon ; l'épiploon enfin occupe une place à part, car c'est par lui, bien souvent, que l'infection se transmet à la hernie.

Ces lésions peuvent être aiguës ou chroniques.

L'appendice, avons-nous dit, est l'organe le plus fréquemment en cause et de beaucoup.

Cela tient à deux raisons :

d'abord la grande fréquence de l'appendicite ;

en second lieu le fait que l'appendice se trouve au voisinage des orifices herniaires.

La propagation se fait soit directement quand l'appendice se trouve à cheval sur le collet, à la fois dans la hernie et dans l'abdomen, il y a d'emblée péritonite, herniaire et abdominale ; soit par voie de continuité, le pus se dirigeant facilement vers le sac qui est au point déclive ; soit par voie épiploïque.

Cliniquement, dans les cas aigus on observe deux formes :

a) Il y a appendicite franche avec les signes ordinaires au niveau de la fosse iliaque droite. La hernie devient ensuite dure, douloureuse, mais ses manifestations demeurent au second plan (Jaboulay).

b) Les signes de péritonite appendiculaire sont peu nets et les signes d'inflammation herniaire sont prépondérants. Ces cas sont rares, mais ils existent et il importe

de les connaître, car on ferait en n'intervenant que sur la hernie une opération bien incomplète.

Nous citerons en exemple une observation de R. Villar et Courbin.

Péritonite sacculaire et appendicite abdominale (R. Villar et Courbin, *J. de médecine de Bordeaux*, 10 septembre 1920, page 475).

Homme 58 ans. Hernie inguinale droite depuis 15 ans, ordinairement réductible.

Début brusque par douleur, au niveau de la hernie, tuméfaction et signes d'occlusion intestinale. Diagnostic de hernie étranglée.

Examen : Tuméfaction au niveau de la région inguino-funiculo-scrotale droite rénitente, mate, se continuant du côté de l'abdomen par un large pédicule douloureux à la pression.

Intervention. Sac volumineux, plein d'un liquide citrin; péritonite sacculaire. Ce sac est vide d'intestin et d'épiploon. Il ne communique pas avec la cavité abdominale. On perçoit en effet du bout des doigts un diaphragme complet qui obture son orifice péritonéal. Ce diaphragme est mou, dépressible, et donne l'impression qu'il s'agit d'une anse intestinale adhérente. Il s'écoule alors du ventre un flot de pus. Large débridement de l'orifice inguinal profond, ce qui conduit dans un foyer de péritonite enkysté de la fosse iliaque droite. Nettoyage léger à la compresse. Appendice induré. Craignant que sa libération n'entraîne la rupture d'adhérences protectrices, on laisse tout en l'état, en établissant seulement un drainage au point déclive.

Appendicectomie dans un temps ultérieur.

Les auteurs insistent sur :

1° L'existence d'un abcès appendiculaire, sans signes cliniques d'appendicite abdominale.

2° Le mode d'oblitération du sac herniaire par une péritonite enkystée d'origine appendiculaire, avec réac-

tion exsudative du péritoine de la hernie, le tout simulant un étranglement.

B) Dans les cas d'appendicite chronique la propagation se fait ordinairement par l'intermédiaire de l'épiploon. Les signes en sont généralement latents, et c'est à l'occasion d'une poussée aiguë ou d'une complication du côté de la hernie que la lésion se manifeste. D'où l'importance qu'il faut attacher à l'exploration systématique de l'abdomen en général et de la fosse iliaque droite en particulier, dans tous les cas de hernies un peu anormales. Le plus souvent, en effet, l'appendicite chronique ne se révèle que par une douleur nette et persistante au palper et quelquefois par la sensation d'un cordon arrondi, roulant sous le doigt.

Nous en citerons une observation typique due à notre maître le Pr Silhol.

M...Marie, 47 ans, entre à l'hôpital le 6 février 1928 pour hernie étranglée. Hernie inguinale bilatérale, celle de gauche date de 14 ans et a toujours été réductible et de petit volume; celle de droite est apparue il y a 15 jours et elle est depuis légèrement douloureuse.

Depuis la veille au soir vomissements alimentaires et arrêt des gaz. Dans la journée, il y aurait eu trois selles diarrhéiques.

Examen. — A gauche hernie facilement réductible, non douloureuse.

A droite hernie du volume d'une noix, douloureuse, que l'on arrive à réduire, mais difficilement. Abdomen légèrement ballonné; la palpation montre une résistance plus marquée à droite et réveille une douleur précise au point appendiculaire. Bon état général, P. 88, T. 38°, langue humide, facies bon.

Il ne s'agit donc pas d'un étranglement herniaire et on pense à une appendicite chronique. La malade signale depuis six mois environ des troubles gastriques, pesanteur après les repas, crampes, nausées sans vomissements.

Durant les jours qui précèdent l'intervention, pas de vomissements, pas de douleurs abdominales, constipation, température autour de 37°. La douleur provoquée au MacBurney persiste. Au niveau de la hernie droite réductibilité incomplète; il persiste une masse arrondie, dure, légèrement douloureuse, du volume d'une noix.

Intervention (Silhol, 14 février).

Incision de Walther. L'épiploon est gras, lourd, étoilé par des bandes de sclérose; « il est brouillé » sur une grande étendue, des adhérences l'unissent d'une part à l'appendice, d'autre part au collet du sac du côté droit, à l'intérieur duquel il se continue.

La tumeur inguinale droite est un kyste du cordon.

A gauche, gros sac herniaire sans adhérence.

Appendicectomie. — Résection de l'épiploon malade (environ les 2/3 droits); cure opératoire des deux hernies.

Suites opératoires sans incidents.

Examen histologique. — Appendicite chronique, muqueuse intacte, congestion et sclérose dense de la sous-muqueuse, œdème chronique et début de sclérose péritonéale.

2. Epiploïte fibro-adhésive d'origine péritonéale avec exsudats fibrineux à divers degrés d'organisation, jusqu'à l'adhérence fibreuse (de faible dimension).

3. Kyste inguinal, paroi formée par une couche irrégulière de tissus conjonctivo-vasculaires doublée extérieurement de pelotons graisseux d'aspect épiploïque.

Revêtement épithélial constitué par une couche de cellules endothéliales cuboïdes ou aplaties. Par place desquamation abondante.

Cette malade a donc été vue à l'occasion d'une crise aiguë, qui aurait pu donner le change. Ce n'est que par l'examen attentif de sa fosse iliaque droite, et après une observation de quelques jours, que l'on a pu découvrir et traiter la cause véritable des accidents observés.

Il s'agissait d'appendicite chronique compliquée d'épiploïte, avec propagation du processus inflammatoire au sac du côté droit; réaction péritonéale exsudative enkystée, qui aboutit à la formation d'un petit kyste séreux. « L'inflammation spontanée des anciens sacs herniaires vides, se rencontre assez souvent pour mériter l'attention, d'autant plus que le produit de l'inflammation (sérosité ou pus), renfermé dans une cavité parfois très étroite, s'y trouve comprimée, et donne lieu à des symptômes qui simulent l'étranglement des viscères abdominaux » (Dupuytren).

L'appendicite chronique coïncidant avec une hernie passe souvent inaperçue. On opère la hernie et l'appendicite continue d'évoluer pour son compte, elle réalise même au niveau de la cicatrice péritonéale des adhérences qui entretiennent là un état d'inflammation chronique, et une atrophie des muscles de la paroi à son niveau (Tripier et Paviot). Il y a ainsi amorce à la récidive de la hernie dont le contenu peut être quelconque ou constitué par le cæco-appendice lui-même. Dès lors, les conditions circulatoires très défectueuses auxquelles brusquement il se trouve soumis dans cette hernie néoformée sont l'occasion au niveau de cet appendice déjà malade d'une poussée aiguë, ainsi que le démontre l'observation suivante (obs. du Pr Silhol).

P. N... — Entre à l'hôpital le 8 novembre 1927 pour hernie volumineuse, inguino-scrotale droite, paraissant étranglée. Ce malade a été opéré de cette hernie il y a un an. Elle s'est brusquement reproduite depuis trois jours à la suite d'un effort. Elle est devenue douloureuse, irréductible. Vomissements alimentaires puis bilieux.

Le malade n'a pas eu de selles depuis trois jours, mais les gaz passent. Pas de température, le pouls est bon et l'état général paraît satisfaisant.

A l'examen. — Grosse masse inguino-scrotale bilobée, dure, tendue, douloureuse, sonore à la percussion. La réduction est impossible.

Intervention immédiate (Dr Arnaud). — Anesthésie générale à l'éther, — herniotomie. — On trouve un cæcum légèrement congestionné, bridé par le collet mais non étranglé. En arrière, on trouve un appendice malade, uni au cæcum par des adhérences qui indiquent un processus de péri-appendicite déjà ancien. Le sac herniaire est volumineux et descend jusqu'au contact du testicule.

Appendicectomie. La réintégration est très difficile. La hernie semble s'être reproduite à travers le grand oblique qui bride en haut et en bas l'intestin sorti. Il faut effectuer une véritable hernio-laparotomie, pour rentrer dans le ventre le cæcum et la fin de l'iléon.

La dissection du sac est très pénible, celui-ci très étendu, a contracté de nombreuses adhérences avec les organes sous-jacents. Le cordon ne peut être individualisé, néanmoins le sac est réséqué et la hernie est refermée.

Drainage sous-cutané.

Suites opératoires normales.

Examen histologique de l'appendice. — Lésions d'appendicite chronique et subaiguë congestive à prédominance sous-péritonéale et sous-muqueuse (épaississement, sclérose, vaso-dilatation, quelques nodules sous-séreux de cellules rondes).

Muqueuse irrégulière, avec atrophie partielle des glandes et suffusion hémorragique dans la nappe lymphoïde.

En résumé. — Il s'agit d'un malade présentant de l'appendicite déjà ancienne, qui probablement existait au moment de la première cure opératoire de sa hernie et fut méconnue.

A l'occasion d'un effort il se produit une récidive de sa hernie, dont le contenu comprend le cæcum et l'appendice. Ceux-ci, bridés par un orifice musculaire, sont le siège de lésions congestives, qui déterminent, au niveau de l'appendice chroniquement enflammé, une poussée aiguë.

Il s'agit donc d'une appendicite abdominale ayant subi une crise aiguë consécutive à la production d'une hernie récidivée.

Enfin il est des cas où l'appendicite peut donner lieu au niveau de la hernie à des complications mécaniques; comme dans le cas suivant de Wiart et Renon où il y avait adhérence de l'appendice par son sommet à un épiploon hernié. A la suite vraisemblablement de mouvements de rotation de l'épiploon, il s'est produit un enroulement de l'appendice autour du pédicule de l'épiplocèle qu'il a étranglé.

P. 53 ans. — Hernie datant de 12 ans, maintenue par un bandage. — La crise actuelle a débuté par une douleur brusque, siégeant dans la fosse iliaque et le flanc droit, bien plus qu'au niveau de la hernie. Pas de nausée, ni de vomissement (la hernie n'était ni complètement rentrée ni sortie dans sa totalité et elle resta dans cet état malgré tous les efforts faits pour la rentrer ou la sortir).

Elle est modérément tendue, peu douloureuse, sauf au niveau du collet. Contenu lobulé. Empâtement de la fosse iliaque et douleur vive à ce niveau.

En outre, l'existence d'un fibrome.

Hernie étranglée? appendicite

Opération. — Masse épiploïque comme une tête de fœtus, pédiculisée et étranglée par un cordon qui est l'appendice. Celui-ci adhère à l'épiploon seulement par un point limité de son sommet. Résection de l'appendice et de l'épiploon malade.

Guérison.

La coexistence d'appendicite et de hernie compliquée n'est pas une rareté. — Le diagnostic peut se faire si l'on songe à rechercher les signes du côté de la fosse iliaque. Ce diagnostic est important car il faut non seulement faire la cure de la hernie, mais encore l'ablation de l'appendice atteint d'infection chronique.

Sinon, après l'opération, le malade présente les mêmes malaises et les mêmes troubles (Guinard).

Ce chapitre de l'appendicite coexistant avec une hernie enflammée ou non comprendra probablement

un paragraphe nouveau, avec le développement de la question de « l'appendicite de dehors en dedans ». Sous ce nom le Pr Silhol a décrit (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 7 juillet 1927, nº 24) des cas d'appendicite, dans lesquels l'examen histologique a montré des lésions s'étendant progressivement du péritoine vers la muqueuse. L'appendice pourrait donc être infecté par voie «espace péritonéal », et toute infection, surtout voisine de l'appendice, serait capable de réaliser cette forme anatomique. Ajoutons que d'après les notions nouvelles sur la physiologie de l'espace péritonéal, et son infection ou intoxication (surtout de provenance intestinale) toute gêne dans le fonctionnement intestinal est probablement apte à créer cette infection ou intoxication, qui pour certains auteurs serait possible même déjà à l'état normal. Il y a donc probablement plus qu'une coïncidence dans ces obervations d'appendicite survenant au cours d'une hernie.

D'autres viscères que l'appendice, peuvent être cause d'infection du péritoine herniaire.

Il faut faire une place à part aux colites et péricolites. Agissant à distance, elles donnent lieu à des lésions complexes d'épiploïte herniaire ou de péritonite fibro-adhésive du sac. Cliniquement, elles se manifestent tantôt par des signes de hernie ancienne, difficilement réductible avec signes de stase intestinale; tantôt par des états aigus qui relèvent de poussées inflammatoires évolutives ou de complications mécaniques.

Péri-sigmoïdite. Epiploïte chronique herniaire.

H. E..., 56 ans. Hernie inguino-scrotale gauche datant de 20 ans. Longtemps bien supportée et maintenue par un bandage. Il y a trois ans, à l'occasion d'une grippe, la hernie devient douloureuse; elle reste néanmoins réductible, mais le bandage est difficilement supporté. On le supprime.

Depuis ce temps plusieurs crises douloureuses, durant lesquelles la hernie devient irréductible, et qui cèdent en général spontanément.

Il y a un an, à la suite d'une poussée aiguë, la hernie, partiellement irréductible, reste douloureuse. Elle gêne le malade, et celui-ci craignant des complications demande à être opéré.

Examen. — Hernie inguino-scrotale gauche du volume des deux poings, mollasse, partiellement réductible. La portion qui reste dans le sac est de consistance pâteuse irrégulière, avec des noyaux durs, douloureuse au palper.

L'abdomen est souple. Pas de corde épiploïque.

La pression des angles coliques réveille une sensibilité douloureuse, surtout à gauche. Le toucher rectal ne montre rien de particulier.

Constipation surtout accentuée depuis deux ans : une selle tout les trois ou quatre jours. avec nécessité de lavements ou de purges de temps en temps. Par intervalle surtout semble-t-il après des poussées aiguës, les selles sont plus molles, pâteuses, avec quelques glaires muqueuses. Jamais de sang.

L'appétit depuis quelque temps diminue. Perte des forces. La langue est blanche. Jamais de vomissements. Parfois sensation de ballonnement épigastrique après le repas.

Examen radioscopique. — Lavement bismuthé. Progression lente de la bouillie opaque. Le côlon sigmoïde présente un peu au-dessus de l'orifice profond de la hernie, un canal rétréci sur deux à trois centimètres environ, au niveau duquel la pression est douloureuse. (Aucune partie du côlon n'est dans la hernie.) Le descendant et le transverse sont normaux. Temps d'arrêt plus marqué que normalement au niveau de l'angle colique gauche, qui cependant s'ouvre facilement sous la pression des doigts.

Pendant huit jours le malade est soumis aux injections d'atropine. Revu en radioscopie après ce temps, l'aspect reste le même.

Intervention. — Herniotomie. Epiploon adhérent au sac intimement, avec lésions d'épiploïte chronique qui se continuent dans la portion intra-abdominale.

Hernio-laparotomie. L'S iliaque est plaquée contre la fosse iliaque, au voisinage de l'orifice profond de la hernie par des brides filamenteuses, auxquelles est uni d'autre part l'épiploon. A ce niveau le côlon sigmoïde passe sous un véritable tunnel fibreux de 4 ou 5 centimètres. Au-dessus de celui-ci existent quelques adhérences péri-coliques; au dessous le côlon est normal.

Résection de l'épiploon malade. Libération des adhérences péri-sigmoïdiennes. Cure opératoire de la hernie.

Les suites furent bonnes. Lever au quinzième jour. Il persiste encore une paresse intestinale assez marquée. L'absorption d'huile de paraffine est conseillée pendant quelque temps.

Revu 4 mois après, cet homme a grossi de cinq kilos; moyennant la prise de laxatifs légers il a une selle quotidienne. Le lavement bismuthé montre un sigmoïde dont la lumière est normale

Hernie épiploïque étranglée. Epiploïte. — *Hernie abdominale ancienne avec péricolite.* (Obs. du Pr Silbol).

A... Marie, 66 ans. Entre à l'hôpital pour hernie épiploïte étranglée.

Le début des accidents remonte à 5 jours, marqué par une douleur au niveau de la hernie. Des vomissements, arrêt des matières et non des gaz.

A l'entrée, on constate une tumeur de la grosseur d'un œuf, siégeant au niveau de l'orifice inguinal gauche irréductible, peu douloureuse, matité à la percussion; à son niveau existe une petite cicatrice de 3 à 4 centimètres de long par où fut ouvert un phlegmon du ligament large, il y à quinze ans.

L'abdomen ne présente pas de défense, il est ballonné et de consistance pâteuse.

Pouls à 100, température normale, langue saburrale, vomissements poracés.

Intervention (M. Giraud). — Incision sur la tumeur, dissection d'un sac qui, ouvert, laisse apparaître de l'épiploon altéré, friable et par endroits en voie de sphacèle. Cette portion réséquée et les adhérences autour de l'orifice herniaire

libérées, l'épiploon ne vient pas; on constate des adhérences à la paroi abdominale antérieure. On aggrandit l'incision vers l'ombilic. On aperçoit alors une péricolite étendue avec maximum au niveau de l'angle droit.

Les brides épiploïques sont sectionnées, l'épiploon réséqué au ras du transverse.

Fermeture de la paroi en un plan, au fil d'argent.

Suites opératoires sans incidents.

Examen histologique d'un fragment d'épiploon. — Lésions d'épiploïte scléreuse, endogène, péri-vasculaire et sous-séreuse très nette du type I de Rouslacroix; quelques exsudats fibrino-cruoriques récents.

On peut observer des cas plus complexes dans lesquels il y a non seulement péricolite et épiploïte mais encore appendicite chronique surajoutée. Ces lésions se trouvent fréquemment associées, donnant des complexes abdominaux parfois difficiles à débrouiller. Quand en outre il y a coexistence d'une hernie, celle-ci ajoute encore sa part à cette pathologie déjà chargée.

Epiploïte herniaire. Péricolite et appendicite chronique. — (Obs. du Pr. Silhol).

V. G., 50 ans. — Entre à l'hôpital le 26 octobre pour hernie inguinale gauche avec symptômes d'occlusion. La hernie date de 10 ans environ, elle n'avait jamais été douloureuse et fut toujours facilement réductible.

Depuis 3 jours, à la suite d'un effort, la hernie est devenue brusquement irréductible. En même temps arrêt des matières et des gaz; vomissements rares, pas de douleur abdominale. A l'arrivée du malade on parvient à réduire la hernie.

27 octobre. La hernie s'est reproduite; elle est volumineuse, sonore à la percussion. Elle est difficilement réductible. On arrive cependant, par des manœuvres patientes, à la faire rentrer. Ventre très ballonné, non douloureux spontanément. La palpation provoque une doulour vive dans la fosse iliaque droite, maximum au point de MacBurney. Arrêt complet des matières et des gaz. L'examen du malade donne à penser qu'il s'agit d'une occlusion chez un hernieux.

Intervention.

I° Incision médiane sous-ombilicale.

Quelques brides fibreuses nacrées très discrètes sur le cæcum et sur l'S iliaque. Aucune anse intestinale ne porte la marque d'un incident herniaire. L'appendice est normal à l'extérieur, mais est enlevé à cause de la douleur pré-opératoire. L'épiploon est atteint d'épiploïte, il est brouillé et induré dans la partie gauche qui devait être herniée. Fermeture.

2° Cure de la hernie. Sac très difficile à repérer parce qu'il est petit, mince et très adhérent extérieurement.

Après l'intervention : 2 selles diarrhéiques. Purgation efficace le troisième jour. Jusqu'à la sortie pas de douleur abdominale, le fonctionnement intestinal reste régulier et facile.

Examen histologique.— Appendice: Muqueuse remarquablement intacte ainsi que la zone folliculaire. Léger œdème de la sous-muqueuse, vaso-dilatation des veines de la tunique séreuse et œdème congestif sous-séreux par places en voie d'organisation fibroblastique.

Epiploon. — Epiploïte endogène caractérisée par vaso-dilatation assez marquée, œdème sous-séreux interstitiel, parsemé de fibroblastes jeunes avec formation de petits tractus scléreux.

Ces faits montrent l'importance des lésions viscérales et péri-viscérales dans la production des complications herniaires; ils montrent aussi le rôle de premier plan que joue l'épiploon dans la propagation à la hernie d'une infection abdominale. Ce rôle ne se borne pas là. Il est en effet des cas où l'épiploon est à lui seul la cause de la manifestation herniaire et de la manifestation abdominale. Cela se produit à propos d'épiploïte aiguë ou chronique et quelquefois aussi à l'occasion d'une torsion épiploïque. Cette dernière est assez rare et nous citerons une observation récente de Patel et Pollosson qui s'y rapporte.

Torsion épiploïque hernio-abdominale (Patel et Pollosson, Soc. Chi. de Lyon, 23 octobre 1924).

Homme 62 ans. Hernie inguinale droite depuis 20 ans devenue progressivement de plus en plus difficile à maintenir par un bandage. Aucun passé douloureux.

En juin 1924 quelques douleurs abdominales vagues, amaigrissement Masse dure intra-scrotale et tumeur abdominale. Le médecin consulté à ce moment dit tumeur du testicule avec métastase abdominale ganglionnaire. Radiothérapie pendant 2 mois.

Entre à l'Hôtel-Dieu le 16 septembre 1924.

Bon état général. Aucun signes fonctionnels.

A l'examen. — Au niveau du scrotum droit, masse assez volumineuse, dure, irrégulière, à la partie inférieure de laquelle on parvient à peine à différencier le testicule. Cette tuméfaction n'est pas lourde. Elle forme à la partie supérieure un gros cordon qui suit le cordon spermatique et se prolonge avec lui dans l'abdomen, où il rejoint la tumeur abdominale.

Au niveau de l'abdomen tuméfaction volumineuse dans la moitié droite, allongée verticalement, retenue à sa partie inférieure par un cordon dur plongeant dans le canal inguinal pour aller se confondre avec la tuméfaction scrotale. Les contours de cette tumeur sont peu nets, la consistance ferme; elle paraît placée directement contre la paroi abdominale. Matité à la percussion: elle ne donne pas lieu au signe du ballottement rénal.

Radioscopie. — Aucune modification dans la forme ni dans la fonction de l'intestin.

On élimine le diagnostic porté, la tumeur scrotale n'ayant aucun caractère de tumeur du testicule; en outre la tumeur abdominale ne présente aucun signe permettant de dire qu'elle est rétro-péritonéale (absence de sonorité antérieure, absence de ballottement lombaire); l'état général bien conservé, l'absence de l'œdème des jambes, viennent confirmer cette opinion.

Le diagnostic de tumeur épiploïque fut porté, et sa continuité avec la tumeur herniaire fit penser aussitôt à une torsion épiploïque à localisation abdominale.

Intervention (19 septembre 1924).— Torsion épiploïque intra-abdominale d'origine herniaire, effectuée autour de deux points fixes, l'inférieur représenté par l'adhérence épiploïque dans le sac; le supérieur répondant à l'insertion de l'épiploon sur le côlon transverse. Enucléation, ligatures multiples, castration pour simplifier l'opération. Fermeture du péritoine et de la paroi.

Guérison rapide.

Le diagnostic de la torsion épiploïque peut être basé sur deux signes :

a) La présence d'une hernie ancienne irréductible, correspondante au type d'épiploïte adhérente.

b) L'existence d'une tumeur abdominale ayant les caractères d'une tumeur d'origine épiploïque (masse superficielle mate), se prolongeant par un cordon dur jusqu'au voisinage de la tumeur scrotale.

L'absence de douleur n'indique rien, car comme le montre cette observation, à côté des formes aiguës douloureuses de torsion épiploïque avec accidents brusques à caractère abdominal et réaction péritonéale plus ou moins accusée (Mauclaire et Lejars), il existe des formes lentes dont la tumur hernio-abdominale constitue le signe principal. Cette tumeur ressemble beaucoup à un plastron appendiculaire, et c'est un diagnostic souvent porté.

Quelques signes l'en différencient : la tumeur épiploïque est plus régulièrement arrondie, plus superficielle qu'un plastron appendiculaire. Elle n'a pas d'induration inflammatoire autour d'elle, au lieu que dans un abcès appendiculaire de ce volume, l'empâtement est obligatoire (Broca). Elle est à contours indécis mais se laisse circonscrire et déplacer en masse latéralement. Enfin elle remplit la fosse iliaque mais laisse ordinairement sur son côté externe une bande dépressible et sonore (Patel et Pollosson).

Ces exemples démontrent la réalité de cette propagation d'une inflammation abdominale à une hernie située dans son voisinage. On a cité des cas semblables dans d'autres affections abdominales, les cholécystites, les annexites par exemple.

A propos de celles-ci, nous citerons une observation de Waddelow dans laquelle la propagation se fit par un mécanisme assez spécial; il s'agissait d'une poussée d'annexite aiguë abdominale qui fut prise pour une appendicite coïncidant avec une hernie; secondairement, toute la masse annexielle passa dans la hernie, où il se produisit une péritonite herniaire, tandis que les signes abdominaux s'amendaient.

(*Obs. John J. Waddelow. The Lancet, septembre* 1911, p. 760)

Femme 28 ans. Trois accouchements très dystociques.

Hernie inguinale droite apparue après le deuxième accouchement; réductible et indolore à ce moment.

Le 13 octobre, troisième accouchement.

Le 24, brusque élévation thermique, 39°; état infectieux sans cause apparente qui s'amende après quelques jours.

Le 15 novembre, après un bon dîner, douleurs vives dans la fosse iliaque droite avec température; constipation. Repos et diète.

Le 18 novembre, grande amélioration; la hernie jusque-là n'avait pas attiré l'attention. Elle était demeurée réductible et indolore.

A ce moment, elle se reproduit, et tandis que la sensibilité et la contracture s'amendent au niveau de la fosse iliaque, l'inverse se produit au niveau de la tumeur herniaire qui devient rouge et douloureuse.

Peu à peu, les signes s'amendent, la température baisse, pas de vomissements ni aucun signe d'étranglement.

Le 21 novembre, la malade a ses règles.

Le 22 novembre, intervention malgré les règles. Incision pour cure de hernie inguinale. La peau est épaissie, œdématiée. On trouve une masse arrondie, distendue, qui s'ou-

vre sous le doigt alors qu'on essayait de la dégager. Issue d'une grande quantité de pus malodorant.

On réussit alors à séparer la masse des parties voisines auxquelles elle adhérait. Elle se trouve constituée par l'ovaire, la trompe, et le ligament large. On attire celui-ci au dehors; ligature à la soie, section de l'ovaire et réintégration de la trompe.

Aucune trace de sac péritonéal n'est reconnaissable.

Réfection de la paroi.

Guérison sans incident.

B) **Péritonite herniaire cause de troubles abdominaux.**

1. Il faut signaler d'abord les cas dans lesquels il existait une péritonite herniaire; des manœuvres de taxis arrivent à réduire le contenu de la hernie; le processus inflammatoire qui était naturellement en péritoine limité, et donnait un minimum de signes généraux, se développe en péritoine libre, et donne lieu à une péritonite généralisée.

(*Observation d'Oulié. Bull. Soc. Anat.* juin 1924, p. 389).

Indigène 30 ans.

Crise d'appendicite herniaire gauche. Réduction en masse.

Abcès enkysté secondaire du petit bassin, en avant du promontoire.

Intervention : ouverture d'un abcès scrotal *seul apparent à l'examen.* Castration à cause des adhérences trop importantes du sac avec les éléments du cordon. Fermeture en deux plans.

Péritonite suraiguë, décès.

On reconnaît la vérité des lésions anatomiques seulement à l'autopsie.

Les cas d'étranglement rétrogrades de l'épiploon, de l'appendice, des appendices épiploïques, produisent de même non seulement une péritonite herniaire,

mais encore, à la suite du sphacèle de leur extrémité intra-abdominale, une péritonite de la grande cavité. L'importance de celle-ci varie suivant l'organe en cause. le diagnostic en est difficile ; il a été rarement posé avant l'intervention.

2. Dans un autre ordre de faits la complication porte sur un des viscères abdominaux ; elle est due à la gêne mécanique qu'apporte à leur fonctionnement la fixation dans la hernie d'un organe qui leur est uni, par exemple épiplocèle adhérente produisant une traction sur la grande courbure de l'estomac ou sur le côlon transverse ; ou par fixation dans la hernie de ces organes eux-mêmes.

Il convient à ce propos d'insister sur le rôle de l'épiploon, qui est de premier plan.

Fixé plus ou moins de court dans la hernie, il exerce une traction qui se transmet à ses points d'insertion, grande courbure d'une part, côlon transverse de l'autre, et produit des troubles à distance, dont le diagnostic est difficile souvent et qu'il importe pourtant de rapporter à leur cause véritable, afin d'en établir une thérapeutique rationnelle.

La traction de l'épiploon est « transmise par la grande courbure de l'estomac au pylore. Dans ces conditions, il se produit quelquefois au niveau du pylore un pli qui tend à diminuer son calibre. Dans la majorité des cas, ce n'est pas là que se fait le principal obstacle à l'évacuation de l'estomac. Lorsqu'on tire sur le grand épiploon, on voit la première portion mobile du duodénum descendre avec l'estomac. La deuxième portion reste au contraire fixe, et entre les deux portions fixe et mobile il se produit une coudure accentuée ; cette coudure diminue la lumière du segment duodénal correspondant et crée un obstacle à la libre évacuation

de l'estomac. Les aliments stagnent, d'où les vomissements, la lenteur des digestions, les pesanteurs et les douleurs d'autant plus intenses, qu'à la stagnation ne tarde pas à s'ajouter la fermentation avec toutes ses conséquences. Ainsi s'établit la dilatation, d'abord passagère, puis permanente, sur un organisme affaibli. Une dilatation due ainsi à un obstacle permanent ne peut être guérie que par le chirurgien, et ce fait doit engager le chirurgien à considérer ces troubles comme une nouvelle indication opératoire » (Delbet). C'est un chapitre et non des moins importants des dyspepsies d'origine mécanique.

L'épiploon agit sur le côlon, suivant un mécanisme superposable. Le transverse est tiré vers le bas et gêné dans sa motilité. Il se produit une coudure des angles coliques avec stase et constipation opiniâtre. Il en peut résulter un accolement en canon de fusil et ultérieurement une périviscérite. Souvent ces lésions ne se manifestent que plus ou moins longtemps après la cure radicale, si bien qu'on ne songe plus à en rendre responsable la hernie demeurée guérie.

Enfin l'épiploon tirant sur le transverse et sur son méso entraîne une compression duodénale, et peut donner lieu à un syndrome de sténose de la troisième portion (Grégoire) par compression exercée sur elle par le méso-côlon et surtout la colica media (P. Duval).

A la suite des hernies adhérentes du grêle, la compression possible de la troisième portion duodénale par le pédicule mésentérique aboutit aussi à une sténose.

Enfin les appendices épiploïques fixés dans une hernie agissent à distance sur leur insertion colique (sigmoïde le plus souvent). Ils produisent une coudure par traction donnant lieu à un syndrome de sténose chronique, constipation opiniâtre coupée de crises de diarrhée et par-

fois mœlena, jusqu'à simuler en tous points un cancer du côlon. L'évolution est lente, et le retentissement sur l'état général tardif. On songe d'autant moins dans ces cas à incriminer la hernie, que celle-ci est souvent petite et peu douloureuse.

(1re obs.). *Hernie ombilicale épiplocèle adhérente. Troubles gastriques graves* (*Jaulin, Arch. d'Elec. médicale*, 1917, p. 70).

L... 57 ans. Hernie ombilicale volumineuse.

A 40 ans, lithiase biliaire et coliques dites de plomb (?). L'existence de la hernie est constatée à ce moment.

A 42 ans, hernie inguinale droite.

A 55 ans, crises gastriques. Syndromes douloureux, tardifs, 4 à 5 heures après le repas, l'après-midi et la nuit. La hernie ombilicale est volumineuse et incomplètement réductible.

Radioscopie. Estomac paraissant normal, sauf un retard anormal de l'évacuation; sept heures après l'ingestion, on retrouve le bismuth dans l'estomac.

Opération. Bouchon épiploïque comme une noix, très adhérent, qui attire la grande courbure jusque sur l'ombilic.

Suites normales. Guérison complète des troubles.

(IIe obs.). *Dilatation sous-vatérienne du duodénum par hernie épiploïque irréductible. — (Grégoire, Bull. et Mém. soc. chir. Paris*, 1924, p. 1026).

S. J. 43 ans, hernie inguino-scrotale gauche datant de 15 ans, consécutive à un effort. En mars 1924, douleur épigastrique brusque, qui disparaît une heure après.

Cette douleur survient journellement trois heures après le repas, sauf quand le malade mange peu.

Les 4 et 7 avril, hématémèse abondante; amélioration; puis nouvelle hématémèse le 28 avril.

Entre à l'hôpital le 2 juin 1924.

Anémie. Contracture épigastrique, douleur médiane fixe, siégeant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Hernie inguino-scrotale souple, non douloureuse du duodénum.

Radiologie. — Dilatation sous-vatérienne du duodénum.

Le 6 juin, intervention. L'épiploon, fixé dans le sac herniaire, forme une bride épaissie tendue sur la colonne vertébrale, qui tire sur le transverse et l'estomac et comprime la troisième portion duodénale.

La hernie est constituée par un épiploon adhérent et une anse du côlon tranverse.

Cure opératoire. Guérison complète.

(III[e] obs.). *Occlusion du sigmoïde par traction due à un appendice épiploïque hernié adhérent au sac.* (*Patel, in Thèse de Brichard*).

Homme de 59 ans. Hernie crurale depuis huit ans.

Il y a six mois, douleur dans la fosse iliaque gauche, diarrhée, état nauséeux, qui cède et se reproduit, avec, comme signes nouveaux, hématémèse et mœléna.

Occlusion depuis huit jours. Tuméfaction diffuse de la fosse iliaque.

Laparotomie : bride serrée, qui coude l'S iliaque et l'attire fortement vers la partie inférieure de l'abdomen. C'est un appendice épiploïque inséré à l'anneau crural gauche.

(IV[e] obs.). *Volumineuse hernie de l'estomac contenant l'estomac et les annexes gauches.* (*De Vernejoul et de Luna., Soc. de Chirurgie de Marseille*, 5 janvier 1925).

M. I..., 57 ans, est soignée depuis sept ans pour des troubles gastriques attribués à une ptose probable, sans qu'aucun examen radioscopique ait été fait.

Depuis quelques mois, ces troubles sont plus accusés : vomissements alimentaires assez fréquents, amaigrissement.

Cette malade présente du côté gauche une volumineuse hernie inguinale, qui à l'examen présente deux parties distinctes :

1° une partie molle, sonore, indolore, facilement réductible;

2° en dedans une masse dure, des dimensions d'une petite orange, douloureuse à la palpation, irréductible.

Un examen radioscopique montre qu'une partie de l'estomac, descend dans le sac inguinal, présentant une partie rétrécie au niveau du collet du sac. Le pylore et le duodénum

sont au-dessus et en dehors du sac, au niveau du pubis. La gélobarine descend directement jusqu'au bas-fond gastrique; l'évacuation de l'estomac se fait lentement, et six heures après le repas, la poche gastrique herniée est encore remplie de liquide opaque.

Intervention le 19 juillet. Incision ovalaire destinée à enlever une grande partie de la peau en excès.

Le sac herniaire renferme : une partie de l'estomac adhérent, de l'épiploon atteint d'épiploïte chronique, des anses grêles facilement réductibles, une anse irréductible par suite de ses adhérences avec les annexes gauches contenues dans la partie interne du sac.

Libération des adhérences, réduction du grêle, extirpation des annexes gauches. Réfection de la paroi.

Guérison sans incident.

Dans tous ces cas la relation de cause à effet entre la hernie et la complication abdominale est évidente. Il est des cas où cette relation est indiscutable, par exemple à propos de hernie coïncidant avec un volvulus intra-abdominal, dont il va être question maintenant. Les hernies adhérentes en sont une cause prédisposante plus fréquente qu'on ne l'admet ordinairement; et peut-être cela explique-t-il un certain nombre de morts survenant de façon inattendue, chez des malades opérés de soi-disant étranglements herniaires (Bonnecaze).

On peut distinguer plusieurs variétés :

1° L'anse tordue est à la fois intra-herniaire et intra-abdominale. Il y aurait d'abord fixation d'une anse, dans une hernie ancienne, par un processus de péritonite fibro-adhésive. La lutte de l'intestin contre l'obstacle herniaire entraîne la production d'un volvulus.

2° La torsion porte sur l'anse afférente, ou (plus rarement) sur l'anse efférente d'une hernie irréductible.

Les éléments de diagnostic se tirent de l'examen de la hernie et de l'abdomen.

Examen de la hernie. — Mollesse particulière de la hernie, en cas de volvulus incomplet, ou quand l'anse herniée n'y participe pas; — réductibilité partielle, (rare); — absence de liquide intra-sacculaire, alors que l'étranglement s'accompagne ordinairement d'une péritonite exsudative; — pas de douleur localisée au pédicule, signe contestable.

Examen de l'abdomen. — Violente douleur abdominale dans une région sus-jacente au collet; — existence d'un météorisme abdominal localisé, dû à la présence du volvulus, signe difficile à rechercher et à interpréter; — présence d'une tumeur abdominale, signe excellent mais rare.

L'état général est d'ordinairement gravement atteint.

Malgré ces signes le diagnostic précis est rarement porté; on intervient pour hernie étranglée; le volvulus n'est reconnu que pendant l'intervention, ou à l'autopsie.

R. S... homme de 48 ans, est admis d'urgence à l'hôpital, le 13 juin 1927, pour hernie inguinale droite étranglée depuis quatre jours. Cette hernie, vieille d'une vingtaine d'années, fut longtemps maintenue par un bandage. Après deux ou trois crises douloureuses, elle devint partiellement irréductible.

Il y a quatre jours, douleur progressive, comme une colique, qui augmente rapidement jusqu'à devenir intolérable. Elle siège au niveau de la hernie; elle s'irradie vers la région lombaire et la cuisse du côté droit. Elle s'atténue un peu par la suite.

Des vomissements apparaissent peu après, alimentaires, puis bilieux, non fécaloïdes; fréquents le premier jour, puis de plus en plus espacés.

Ces renseignements sont fournis par la famille; car le malade est très abattu et ne répond pas aux questions. Traits tirés, teint terreux; respiration rapide et superficielle; pouls filant et incomptable. Température, 37, 2.

A l'examen, hernie inguinale, du volume d'une mandarine, pas très dure, douloureuse, et paraissant irréductible. Ventre ballonné légèrement.

On porte le diagnostic de hernie étranglée.

Décès dans la demi-heure qui suit.

A l'autopsie : hernie iléale portant sur une portion d'intestin située à trente centimètres de la valvule iléo-cæcale. L'intestin est uni au sac par des adhérences courtes, fibreuses, très serrées; en aucun point, il n'y a trace d'étranglement. Le collet est large; il admet facilement trois doigts. Dans l'abdomen, quelques adhérences lâches fixent la terminaison de l'iléon contre le bord interne du côlon ascendant, et à la paroi de la fosse iliaque.

Torsion de l'anse immédiatement sus-jacente à la hernie, d'environ 180 degrés, dans le sens des aiguilles d'une montre. Cette anse est violacée, et présente des plaques de sphacèle noirâtres. Distension du grêle au-dessus. Petite quantité de liquide dans l'abdomen.

En résumé, il s'agissait dans ce cas d'une occlusion par volvulus de l'anse immédiatement sus-jacente à une hernie iléale adhérente, ayant évolué en quatre jours vers la mort.

III. — Hernie non compliquée, coexistant avec une affection abdominale, qui rend la hernie douloureuse, et qui est masquée par elle.

Au cours des affections abdominales, qui atteignent comme tout autre les hernieux, la hernie, superficielle, manifeste bruyamment la souffrance d'organes plus profonds; elle est aisément accessible, et on la sait capable de tant de méfaits, qu'on n'hésite pas à lui attribuer des signes dont elle n'a que faire. Si on le fait parfois un peu légèrement, il est des cas où l'erreur est presque fatale.

L'histoire du volvulus chez les hernieux, en fournit une démonstration commode. Il est des cas où volvulus et hernie coïncident, sans qu'il y ait entre eux aucun rapport de cause à effet. Au cours de la péritonite généralisée, dont le volvulus est cause, le péritoine du sac réagit comme toute portion de péritoine. La hernie devient douloureuse, plus ou moins irréductible, et finit par donner le change complètement, pour peu que les signes abdominaux ne soient pas très apparents.

Nous citerons en exemple une observation de Poulain et Deniker (*J. des Sciences médicales de Lille*, 1910, p. 469).

F... 67 ans; en occlusion depuis sept jours. Ventre ni ballonné ni douloureux.

Hernie crurale gauche paraissant irréductible au cours de l'examen; facilement réduite au commencement de l'opération. Dans le sac, intestin rouge, distendu, hyperhémié; un peu de liquide trouble. On limite l'intervention à la cure de la hernie à cause de l'état général très mauvais.

Autopsie : Epiploon adhérent à la fosse iliaque gauche, et d'autre part sur le grêle, à un centimètre environ de la terminaison de l'iléon, plutôt à droite. Volvulus intestinal sur cette bride.

Cette observation a la valeur d'un exemple; mais de même toute péritonite généralisée peut donner lieu à un ensemble de signes, qui rapportés à la hernie font porter le diagnostic d'étranglement. Cela, même avec une hernie non compliquée. C'est qu'en effet la contracture réflexe permanente des muscles de la paroi abdominale chasse l'intestin dans la hernie et l'y maintient, aidée en cela par la parésie intestinale réflexe due à l'inflammation de la séreuse.

Quand les signes abdominaux sont nets, on les met volontiers sur le compte de la hernie.

Quand ils sont peu importants on n'y porte pas attention. Le fait a été signalé dans les péritonites par perforation, dans celles secondaires à une inflammation viscérale, appendicite, cholécystite, etc...

Deux cas peuvent se présenter :

a) On ignore complètement la possibilité d'une péritonite de la grande cavité; on intervient. La hernie présente des lésions peu importantes, par exemple congestion, distension paralytique de l'anse herniée, qui par suite devenue trop volumineuse pour son contenant, surtout au niveau du collet du sac, est marquée à l'endroit qui y correspond par un anneau de striction, léger sans doute, mais net. On n'intervient que sur la hernie que l'on croit la cause de tout le mal, après quoi les phénomènes d'obstruction n'en continuent pas moins, et on trouve à l'autopsie une péritonite aiguë de la grande cavité.

b) Ou bien on reconnaît l'existence de phénomènes abdominaux, contracture de la paroi, ballonnement, tympanisme, douleur localisée au palper, qui, si elle est localisée au début au niveau du point atteint, devient rapidement diffuse.

Ces signes, suivant le siège de la lésion causale, ont parfois leur maximum au voisinage de la hernie, ce qui augmente encore les chances d'erreur (par exemple hernie inguinale et péritonite appendiculaire, cholécystite, et hernie ombilicale).

En outre, des signes d'occlusion incomplète ou complète peuvent exister, avec arrêt des matières et des gaz, vomissements alimentaires bilieux, poracés et même fécaloïdes (Duplay). On peut encore observer ce que Gosselin appelait les vomissements intermédiaires, constitués par un liquide brun verdâtre, foncé, trouble, laissant déposer des matières glaireuses, brunâtres.

On attribue volontiers tout cela à la hernie.

A l'intervention les lésions peuvent comme précédemment être suffisantes pour donner le change; ou bien, au contraire, on se rend compte qu'il doit y avoir autre chose et une hernio-laparotomie médiane conduit sur la véritable cause du mal et permet d'appliquer le traitement utile. C'est là, ajouterons-nous, sans doute le cas le plus fréquent; pourtant l'ignorance, même après la herniotomie d'une lésion abdominale grave, n'est pas un fait exceptionnel.

Aussi doit-on poser cette règle qu'il faut, en présence de toute hernie compliquée examiner soigneusement l'abdomen.

Il ressort de cet exposé que le diagnostic de la péritonite herniaire, c'est-à-dire de toutes les hernies douloureuses, adhérentes, anormales, ou compliquées, présente des difficultés nombreuses. Un grand nombre d'états abdominaux aigus ou chroniques peuvent coexister avec elles; et il est bon de les découvrir, afin d'en instituer la thérapeutique rationnelle. Sans doute, dans bien des cas, le diagnostic se fait le bistouri à la main; mais non pas toujours.

Or, il n'est pas indifférent de laisser évoluer une péritonite de la grande cavité, ou un volvulus intra-abdominal sans y porter remède; pas plus qu'il n'est indifférent, quand on opère une hernie adhérente avec péritonite fibro-adhésive, de méconnaître une péricolite ou une appendicite chronique. Ces lésions continuent d'évoluer; elles subissent même une poussée du fait de l'intervention. Certaines épiploïtes post-opératoires, certains processus de péritonite plastique développés à partir de la cicatrice péritonéale et reconnus soit à propos d'une intervention itérative, soit à l'occasion d'une com-

plication grave qu'ils ont provoquée, occlusion par bride par exemple, n'ont pas d'autre origine dans bien des cas qu'un état abdominal préexistant à la cure opératoire de la hernie.

Il est bien évident que lorsqu'un malade se présente avec des signes d'étranglement herniaire, il importe d'opérer au plus tôt. Ce dogme est fondamental, et les discussions anciennes depuis longtemps sont périmées. mais il importe d'opérer avec un diagnostic précis et complet, basé sur un examen clinique approfondi. Il faudra en outre rechercher si la hernie est seule en cause, et s'il n'y a pas en dehors d'elle, en rapport ou non avec elle, d'autre lésion en évolution.

Dans les cas chroniques, il ne faudra pas seulement se contenter de dire hernie adhérente, mais chercher par tous les moyens d'investigation clinique (dont la radioscopie est un des plus précieux), qu'elle en est la cause, et si la hernie est seule en jeu, ou bien si elle n'est que la détermination superficielle et facilement accessible d'une maladie abdominale (périviscérite, épiploïte, appendicite, cholécystite, etc.).

« Il n'est pas exceptionnel de voir rapporter à des hernies les souffrances ou les troubles fonctionnels causés par quelque autre affection abdominale. Et cela est bien naturel; les hernies constituent des lésions très communes, apparentes, forçant l'attention pour ainsi dire, et sont susceptibles de déterminer par elles-mêmes une foule de symptômes très pénibles (Morestin).

CONCLUSIONS

I. On peut entendre sous le nom de péritonite herniaire, l'ensemble des phénomènes pathologiques dus à l'inflammation aiguë ou chronique du péritoine des hernies d'une part, de l'épiploon d'autre part, celui-ci n'étant qu'une portion de péritoine.

La notion de péritonite herniaire tire son autonomie de l'étude des réactions histologiques. Elle permet en outre de poser sous un angle particulier le problème du diagnostic.

II. Elle relève de causes multiples. Le plus souvent il y a propagation au sac de l'infection des organes herniés —, ou d'une infection à siège intra-abdominal. Le traumatisme a un rôle à part comme cause déterminante ou localisatrice.

III. Anatomiquement, au point de vue macrospique il est deux formes essentielles, dans les cas aigus le phlegmon herniaire, dans les cas chroniques la péritonite fibro-adhésive.

Au point de vue histologique il faut distinguer 3 formes :

a) Péritonite marginale, caractérisée par un œdème des cellules endothéliales, isolé ou associé à une infiltration œdémateuse de la couche sous-séreuse. Cette forme est non-adhérentielle.

b) Péritonite exsudative, caractérisée par l'existence de desquamation de la couche épithéliale, avec réaction fibrino-adhésive. Cette forme est adhérentielle.

c) Péritonite congestive et diapédétique caractérisée

par l'importance de la réaction leucocytaire, avec desquamation épithéliale intense, et production d'un exsudat fibrineux, hémorragique ou purulent. Elle donne lieu au phlegmon herniaire, ou évolue vers la chronicité avec production d'adhérences.

IV. Cliniquement il faut distinguer :

a) Les cas aigus, qui donnent des signes de pseudo-étranglement ;

b) Les cas chroniques, qui évoluent par poussées successives pour aboutir à la hernie irréductible.

V. Le diagnostic est souvent difficile :

Quand la hernie est seule en cause, on dit en général, dans les cas aigus, étranglement ; dans les cas chroniques, hernie adhérente. Ce n'est guère qu'à l'opération, qu'on fait le diagnostic exact. Mais il est des cas où la péritonite herniaire coexiste avec une lésion intra-abdominale qui évolue en même temps ; l'épiploïte joue bien souvent le rôle de trait-d'union entre les deux.

Enfin il est des cas, où une hernie non compliquée coexiste avec une affection abdominale qui la rend douloureuse. On rapporte alors volontiers à la hernie des troubles fonctionnels dont l'origine est ailleurs.

La nécessité d'une exploration clinique minutieuse s'impose donc dans chaque cas, afin de ne point laisser passer une lésion qui, non traitée, continue d'évoluer et peut entraîner la mort, ou tout au moins des troubles graves et progressifs.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la Thèse,
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE[1]

Acquaviva (**E.**) et **Cairet**. — Complications des hernies. (*Gaz. des Hôp. de Paris*, 1924. XCVII, p. 497-502.)

Aimes (**A.**). — Les Epiploïtes; Epiploïtes chroniques. (*Progrès médical*, Paris 1920. 3e sér., XXXV, p. 79-83.)

— Les Epiploïtes (Travaux originaux). (*Progrès médical*, nov. 1919, p. 465-468.)

Ardouin (**E.**). — Péritonite herniaire aiguë par corps étranger chez un malade porteur d'une vieille hernie inguinale, avec adhérences multiples et glissement du cæcum; large résection iléo-cæcale; guérison. (Rapport par Mauclaire, *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 1910, n. s. XXXVI, p. 444-449.)

Aimes (**A.**). — Chirurgie du grand épiploon. (Paris, 1920.-

Aubert (**E.**). — Deux cas d'occlusion intestinale dans un sac herniaire par brides annulaires épiploïques. (*Arch. franco-belges de Chirurgie*, 1923, Bruxelles, XXVI, p. 783.)

Alamartine (**M.**). — Un cas de volvulus partiel du grêle. (*Lyon Chirurgical*, 14 décembre 1922, p. 354.)

Baufle (**H.**). — La Sigmoïdite herniaire. (*Thèse de Lyon*, 1911-1912.)

Bouilly (**M.**). — De la Corde épiploïque. (*Bull. Soc. chir. de Paris*, 10 octobre 1883 t. X, p. 729-735.)

Bosc (**F.-J.**) et **Blanc** (**Marc**). — Du passage des microbes à travers les parois de l'intestin hernié. (Contribution à l'étude des péritonites herniaires; déductions pratiques)- (*Arch. Médec. expérim.* Paris, 1896, p. 735-747.)

Bérard (**Al.-F.-A.**). — A propos d'un cas d'épiploïte herniaire suppurée. (*Thèse de Montpellier*, 1922.)

Bonnecaze (**J.**). — Volvulus partiel du grêle (type inférieu iléo-cæco-mésentérique) et hernie inguinale droite. (*Bull et Mém. Soc. Anat.*, Paris 1924, XCIV, p. 107-109.)

1. Liste de quelques ouvrages utiles à consulter sur la question.

Brunet (**G.**).; — Essai sur une forme spéciale d'épiploïte chronique et sur la torsion de l'épiploon. (*Thèse de Paris*, 1899-1900.)

Bindi (**F.**). — Le gitterfassen (tessuto reticolare) nei sacchi erniari e nel peritoneo in flogosi. (*Morgagni*, Milano, 1914, LVI, t. 1, p. 41-58.)

Blanc (**Marc**). — Du passage des microbes à travers les parois de l'intestin hernié. (*Thèse de Montpellier*, 1896, n° 43.)

Bruns (**von**).— Brucheinklemmung einer Appendix epiploica. (*München Med. Wehnschr.* 1906, LIII, 16.)

Bindi (**F.**). — Il comportamento dele fibre elastiche nei sacchi erniari e nel peritoneo in stato di flogosi. (*Clinica Chirurgica Milano*, 1911. XIX, p. 57-72, 1 pl.)

Boursier. — Article Hernie. (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, Paris, 1888, t. XIII, p. 818.)

Boiffin (**A.**). — Hernies adhérentes au sac. Accidents. Thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1886-1887.)

Barlaro (**F.-M.**) et **Olivieri** (**E. A.**). — Un caso de peritonitis herniaria. (*Prensa Med. Argentina*, Buenos-Aires, 1915-16, II, p. 321-324.)

Bolton (**N.-H.**). — A case of abscess of the omentum strangulated in a hernia sac. (*British Medical Journal*, London, 1915, I, 1044.).

Bauby. — Epiplocèle enflammée. (*Toulouse Médical*, 1094, 2e sér. VI, 33.)

Bonnecaze (**J.**). — Contribution à l'étude du volvulus de l'intestin grêle. (*Thèse de Paris*, 1923-1924.)

Cohn (**B.**). — Bruchsackperitonitis. (*Zentralblatt für Chirurgie*, Leipzig, 1925, III, 2526-2538.)

Cazaux (**J. M.**). — Contribution à l'étude de la hernie étranglée réduite en masse. (*Thèse de Bordeaux*, 1927-1927).

Cignozzi (**A.**). — Sulla patogenesi delle ernie crurali voluminose con riguardo agli esiti lontani delle peritoniti ed epiploiti del sacco. (*Policlinica*, Roma, 1912, XIX, sez. chir., p. 289-303.)

Cumston (**C. G.**). — Epiploitis following the radical cure of hernia. (*Internat. Clin. Philadelphia*, 1909, 19e sér. IV, 145-165.)

Cayotte (**N. A. E.**). — A propos de quelques cas d'appendicite herniaire. (*Thèse de Nancy*, 1912-1923.)

Delorme (**Ed.**). — Remarques sur une deuxième et une troisième série de cinquante cures radicales de hernie. (*Arch. Méd. et Chir. de Pharmacie milit.*, Paris, 1895, t. XXV, p. 465-481.)

Duplay (**S.**). — Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu. 2e série, Paris, 1897-98.

Debrez (**L.**). —Les cicatrices péritonéales du canal inguinal et leur rôle dans l'étranglement herniaire et la rétention testiculaire. (*Arch. Génér. Chir.*, Paris, 1911, p. 994-1004.)

Descomps. — Appendicites et épiploïtes. (*Mémoires de Médailles d'or*, 1905.)

Duperthuis (**F.**). — La péritonite séreuse aiguë ou chronique, dite « idiopathique ». (*Revue Médicale de la Suisse romande*, Genève, 1926, XLVI, p. 517-538.)

Duclos. — Un cas de torsion intra-herniaire du grand épiploon. (*Lyon Médical*, 1922, CXXXI, p. 250.)

Delépine. — La hernie de la trompe de Fallope; son étranglement. (*Revue française de Gynécol. et Ost.*, 1924, XII, p. 548-558.)

Delbet. — Hernie épiploïque crurale; étranglement; sarcome musculaire. (*Revue Internat. de Méd. et de Chir.*, Paris, 1914, XXV, p. 81-84.)

Drouin (**G.**). — Hernio-laparotomie pour suppuration du sac d'origine péritonéale. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1913, XLIII, p. 83-85.)

Esau (**F.**). — Akut-entzündliche Banchhöhlenerkrankungen unter dem Bilde der Peritonitis im Bruchsack. (*Zentralblatt für Chirurgie*. Leipzig, 1925, LII, 1762-1764.)

Fraser (**Forbes**). — Two cases of volvulus coincident nith strangulated hernia. (*The Lancet*, vol. I, 1912, London, p. 573-574.)

Forssner (**H.**). — A case of twisted appendix epiploïcus with peritonitis. (*Acta Gynecol. Scandin.* Helsingfors, 1923, II, p. 177.

Flot (**J.**).— Des corps libres péritonéaux d'origine épiploïque. (*Thèse de Paris*, 1922.)

Flandrin (**J.**). — Complications de l'appendicite chronique et séquelles de l'appendicectomie. (*Thèse de Paris*, 1921-1922.)

Farr (**R. E.**). — Pneumoperitoneum as an aid in diagnosis of hernia. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1924, LXXXII, 1774.)

Finsterer (**H.**). — Doppelter Darmverschkluss durch Einklemmung des Darmes in einer Hernia retrocæcalis und in einer Hernie inguinoproperitonealis. (*Med. Klin. Berl.*, 1918, XIV, 710-712.)

Frattin (**G.**). — Contusione ernaria da cinto seguita da peritonite purulenta. (*Rivista veneta di Scienze Mediche Venezia*, 1910. LIII, p. 193-200.)

Favreau (**P. L. M.**). — Suppurations des sacs herniaires et salpingo-ovarites. (*Thèse de Bordeaux*, 1913.)

Forgue (**E.**) et **Riche** (**V.**). — Le diverticule de Meckel. (Paris, Oct. Doin, 1907.)

Fabre (**J.**). — Physiologie pathologique de l'épiploon. (*Thèse de Paris*, 1908-1909.)

Fièvre (**Marcel**). — Les torsions de l'épiploon dans les hernies. (*Thèse de Lyon*, 1922-1923.)

Gauthier (**R.**). — Sur les vomissements incoercibles dans la hernie épiploïque non étranglée irréductible. (Assoc. franç. de Chir., *Proc. verb., etc.* Paris, 1904, XVII, 667-669.)

Gaudier (**H.**). — Difficultés de diagnostic entre l'étranglement herniaire et les kystes sacculaires enflammés chez les vieillards. (*Bull. Médical du Nord*, Lille, 1895, p. 25-32.)

Gaillard (**L. P. Th.**). — Sur un cas de péritonite sacculaire exsudative d'origine appendiculaire simulant un étranglement herniaire. (*Thèse de Bordeaux*, 1919-1920.)

Ginesty (D[r]) (de Toulouse).— Un cas de volvulus de l'intestin grêle. (*Bull. Soc. Chir.*, Paris, 6 juillet 1921, p. 977-984.)

Goyena (**J.-R.**). — Hernia in spigelian semi-lunar line; adherent pericolitis. (*Semana Medica*, nov. 1926, 1324-1326.)

Giraud (**J.**). — Contribution à l'étude des épiploïtes. L'épiploïte traumatique. (*Thèse de Montpellier*, 1927.)

Goyrand (d'Aix). — De l'épiploïte phlegmoneuse. (*Gazette médicale de Paris*, 1836, 305.)

Gayet et **Delore**. — Phlegmon herniaire consécutif à une hernie crurale étranglée. (*Lyon médical*, 1912, CXVIII, 1207-1209.)

Hahn (**D.**). — Incarceration of the epiploic appendix in a hernial sac. (*Orvosi hetil.*, Budapest, 1912, LVI, 52.)

Heyrand (**J.**). — De l'étranglement rétrograde de l'épiploon. (*Thèse de Lyon*, 1912.)

Heineck (**P.**), (Chicago).— (Travaux originaux). — Hernies tubaires, ovariennes, et tubo-ovariennes, inguinales et crurales. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, août 1927, 516.)

Jaulin. — Adhérence du grand épiploon dans un sac herniaire ombilical; troubles gastriques graves; diagnostic radioscopique. (*Archives d'électricité médicale*, Bordeaux, 1917. XXVII, p. 70.)

Jaboulay. — Hernie épiploïque engouée. (*Progrès Médical*, Paris, 1913, 3e série, XXIX, p. 342-344.)

Jaboulay (**M.**) et **Patel**. — Hernies. (Paris, 1908.)

Jacquemin (**Fr.**). — Etude clinique de l'appendicite herniaire inguinale et crurale. (*Thèse de Paris*, 1904-1905.)

Jeanmaire (**E.**). — Epiplocèle enflammée; ouverture du sac; résection de l'épiploon et du sac herniaire; guérison, (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, Paris. 1896, avril, p. 319-321.)

Jayle (**M.**). — Hernie inguinale gauche comprenant la presque totalité de l'intestin. Perforation de l'estomac. Péritonite suraiguë. (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1893, p. 42-44.)

Jeanneney et **Dax**. — Sur un cas de salpingite herniaire. (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1923, XX, 114.)

Kendirdjy (**L.**) et **Séjournet** (**P.**). — Torsion et étranglement des séro-appendices épiploïques dans les sacs herniaires. (*Revue de Chirurgie*, 1910, p. 36-53.)

Lecène (**P.**) et **Mondor** (**L.**) — Torsion de l'épiploon dans une hernie inguinale gauche étranglée. (*Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1911. LXXXVI, p. 346-349.)

Lucas-Championnière (**J.-J.**).— L'épiploon dans les hernies. (Rev. génér. clin. et thérap.) (*Journal des Praticiens*, 1905, pp. 135-136.)

— Cure radicale des hernies. (Paris, 1892.)

Lemoniet (**Dr**). — Sur un cas de péritonite herniaire (Rapport par M. Ficqué). (*Bull. Soc. Chir. de Paris*, Séance du 15 décembre, 1897, p. 784-786.)

Lucas-Championnière. — Présentation d'une pièce relative à une épiploïte chronique ayant transformé tout le tablier épiploïque en une masse indurée occupant tout l'abdomen, l'inflammation chronique ayant une hernie inguinale pour point de départ. (*Bull. Soc. Chir.* 23 févr. 1898, p. 195-197.)

Le Grand (**J.**). — Un cas de hernie en rapport avec une péritonite ancienne. (*Normandie médicale*, Rouen, 1923, XXXIV, p. 146.)

Lubosch (**W.**). — Ein seltener Fall von Zwerchfellshernie (Paariger Recessus am Ligamentum suspensorium hepatisi mit Omentum majus als Bruchinhalt in rechten Recessus.) (*Anatomischer Anzeiger*, Jena, 1918, LI, 249-254.)

Le Dentu (**A.**). — Article hernie. (*Nouveau dictionnaire de Médec. et Chir. prat. Jaccond.*, t. XVII.)

Leroy (**M.**). — Les épiploïtes. (*Archives générales de Chirurgie* Paris, 1907, II, p. 102-115; 196-211.)

Launoy (**L.**). — Le rôle de l'épiploon dans la défense de la cavité péritonéale. (*Biologie médicale*, 1908, p. 300-344).

Leroy (**M.**). — Des épiploïtes. (*Thèse de Lille*, 1904-1905.)

Lardennois (**G.**). — Les périviscérites adhésives de l'abdomen. (*Journal médical français*, n° 2, 1926.)

— Les péricolites. (*Rapport au Congrès de chirurgie* de 1927.)

Le Flay et **Faure**. — Physiologie du péritoine; le grand épiploon. (Paris, 1912.)

Lecène (**F.**) et **Leriche** (**R.**). — Thérapeutique chirurgicale, (t. III. Paris, 1926.)

Lucas-Championnière (**M.**). — Cure radicale d'une hernie épiploïque inguinale gauche congénitale incoercible. (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 1885, p. 767-769.)

Malgaigne.— Inflammation d'une hernie inguinale avec étranglement secondaire par le collet du sac, réduction en masse, opération, guérison. (*Gazette des Hôpit. de Paris*, 1842, p. 174.)

Maré (**L.**). — Epiplocèles adhérentes au sac. (*Thèse de Paris*, 1889-90.)

Morestin (**H.**).— Epiploïte consécutive aux opérations de hernie. (*Gazette des Hôpitaux de Paris*, 27 nov. 1900, p. 1451-1454; 1459-1461.)

Mosti (**R.**).— Sullo strozzamento erniario delle appendici epiploiche. (*Gazz. d. Ospedali di Milano*, 1915, XXXVI, p. 546-550.)

Moreau (**L.**). — Comment traiter l'épiploon contenu dans le sac d'une hernie inguinale. (*Rev. génér. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1913, XXVII, p. 721-731.)

Malcolm (**R. H.**) — Hernia into peritoneal fossae : 2 cases. (*Canada, M. A. J.*, 17, 449, avril 1927.)

Madlener (**M.**). — Inflammation of empty hernial sac simulating incarceration. (*Deutsche Ztschrift für Chirurgie*, 1926, p. 114-120.)

Mathieu. - Péritonites herniaire et appendiculaire; laparotomie, sérothérapie antigangréneuse, guérison. (*Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1923, LI, p. 380.)

Moro (**G.**). — Histologische und funktionek. Veränderungen des Peritoneum in Bruchsäcken. (*Beitrag zur Klin. Chir.* Tubing, 1909, LXIII, 225-234.)

Mathieu (**F.**). — Obstruction partielle de l'intestin (côlon transverse) par brides d'origine épiploïque (épiploïte plastique) chez un homme ayant subi la cure radicale d'une hernie inguinale. (*Bull. Soc. Chir.*, Paris, févr. 1899, p. 144-148.)

Morestin (**H.**). — Epiplocèle : compression par un bandage, pseudo-épiploïte, par stase; hématocèle herniaire. (*Bull. Soc. anat. Paris.* 1914, LXXIX, p. 89-92.)

— Eventration; ulcération et rupture du sac; issue de l'épiploon; péritonite commençante; intervention; lavage du péritoine à l'éther; cure de l'éventration; guérison (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 1913, n° 3, XXXVIII, p. 284-287.)

Moreau. — Adhérences d'une bande d'épiploon à l'appendice et au fond du sac herniaire. (*Clinique*, Bruxelles, 1912, XXVI, 365.)

Machuel (**Maurice**). — La hernie des appendices épiploïques de l'S iliaque. (*Thèse de Lyon*, 1911-1912.)

Morestin (**M.-H.**). — Torsion abdominale du grand épiploon. (*Bull. Soc. Anat. Paris.* Mars, 1914 p. 85-89.)

Montille (**L. de**). — Contribution à l'étude des hernies adhérentes inflammatoires et de leur traitement. (*Thèse de Paris*, 1901-1902.)

Montagard (**M.**). — Les hernies de la trompe utérine. (*Thèse de Lyon*, 1909-1910.)

Morestin (**M.-H.**). — Hernie ombilicale gigantesque et lipome sous-péritonéal de dimensions énormes. Symphyse à peu près complète des feuillets du péritoine. — Ascite partielle. — Ulcération des enveloppes de la hernie et infection de la loge péritonéale persistante. (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris.* Avril, 1914, p. 157-161 et *Annales de Gynécol.* 1914-1915, p. 404-408.)

Moulonguet (**A.**). — La péritonite dans les hernies. (Communication faite au XI[e] Congrès international de Médecine de Rome. *Archives provinciales de Chirurgie*, Paris, 1894, p. 306-309.)

Monod (**Ch.**). — Obstruction partielle de l'intestin (côlon transverse) par brides d'origine épiploïque (épiploïte plastique) chez un homme ayant subi la cure radicale d'une hernie inguinale. (*Bull. Soc. Chirurgic.* Paris, 8 févr. 1899, p. 144-148.)

Nicolaysen (**N.-A.**). — Inflammation of the hernial sac, peritonitis herniaria. (*Med. Rev. Bergen*,. 1919, XXXVI p. 246-258.)

Oliva (**C.**). — Sulla pseudo-strozzamento erniario da peritonite purulenta. (*Policlinica*, Roma, 1926, XXXVIII, Sez. Chir. p. 468-483.)

Orth (**O.**). — Die Bendeutung der peritonealen Ansstülpung für die Bruchoperation. (*Fortschrift d. Med.* Berl., 1921, XXXVIII, p. 75-82.)

Poupon (**L.-H.**). — Des pseudo-étranglements par péritonite primitive. (*Thèse Paris*, 1885-1886.)

Patel. — Etranglement d'un appendice épiploïque de l'S iliaque, dans un sac herniaire. (*Lyon Chirurgical*, 1912, VIII, 353-355.)

Palazzo (**G.**). — Dei corpi organizzati nei sacchi erniari e nella cavita peritoneale. (*Policlinico*, Roma. 1909 XVIt sez. chir. p. 394, 438.)

Poulain (**M. M. J.**). — Obstruction intestinale par volvulus. — Enroulement autour d'une bride épiploïque (volvulus localisé). Coexistence d'une hernie crurale gauche. Mort. Autopsie. (*Journal des Sciences médicales de Lille*, t. II, 1910, p. 469-472.)

Prothon. — Péritonite herniaire simulant l'étranglement dans une volumineuse hernie ombilicale avec éventration; hernio-laparotomie, guérison. (*Bull. Méd. Chir. de la Drôme, etc.*, Valence, 1912, XIII, 65-67.)

Péraire (**M**.) et **Masson** (**L.**). — Hernie épiploïque avec embryomie kystique dégénérée du testicule. — Cure radicale de la hernie. — Castration. — Guérison. (*Bull. Soc. Anat. Paris.*, novembre 1910, p. 931-933.)

Purpura (**F.**). — Sugli accidenti erniari con speciale riguardo all' inflammazione. (Pavia, 1906.)

Patel. — Etranglement d'un appendice épiploïque de l'S iliaque, dans un sac herniaire. (*Lyon médical*, 1912, CXIX, 777-780.)

Patel et **Santy**. — Torsion intra-herniaire du grand épiploon. (*Lyon médical*, 1913, CXX, p. 838.)

Patel (**M.**). — Hernies. (2e édition, Paris 1924.)

Patel (**M.**) et **Mallet-Guy**. — Les hernies des appendices épiploïques et leurs complications. (*Lyon Chirurgical*, 1924, XXI, p. 287-308.)

Pringle (**J.-H.**). — Hernia across the lesser sac of the peritoneum. (*Glasgow med. Journ.* 1919, XCI, p. 129-146.)

Pipelet (**le Jeune**). — Remarques sur les signes illusoires des hernies épiploïques. (*Mémoires de l'Acad. roy. de Chir. de Paris*, 1774, t. V, p. 643.)

Prescott (**Hewett**). — Sacs épiploïques enveloppant les hernies étranglées. (*Médico-Chir. Transactions*, vol. XXVII, London, 1844 et *Arch. génér. Méd.* 1845, 4e sér. t. VII.)

Picqué. — Sur un cas de péritonite herniaire. (*Bull. Soc. Chir.*, Paris, 1897, p. 784.)

Patel et **Pollosson**. — Torsion épiploïque intra-abdominale d'origine herniaire. (*Lyon Chirurgical*, 1925, XXIII, p. 71-74.

Patel (**Maurice**). — Une observation de sigmoïdite herniaire. (*Revue de Médecine de Paris*, 1911, p. 584-586.)

Peyroux (**A.**) (d'Elbeuf). — Epiploïte prise pour un étranglement herniaire. Intervention. Cure radicale. Guérison. (*Archives provinciales de Chirurgie*, Paris, 1901, p. 348-350.)

Picot (**P. Y. J.**). — Contribution à l'étude des épiploïtes post-opératoires. (*Thèse de Bordeaux*, 1923-1924.)

Rivera-Cano (**M.**). — Peritonitis por hernia abdominal. (*Rev. Med. salmantina*, Salamanca, 1910, VI, 77-80.)

Reynier (**P.**). — Du danger de la ligature à la soie dans la résection de l'épiploon enflammé. — Traitement des accidents consécutifs. (*Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1895, p. 487-491.)

Rochard (**E.**). — Les hernies. (Paris, 1904.)

Richelot (**L. G.**). — De la Péritonite herniaire. (*Thèse de Paris*, 1873, n° 486.)

Razzaboni (**G.**). — Lipo-épiplocele voluminoso nella linea alba, sindrome clinica dello strozzamento delle ernie epigastriche. (*Rivista Ospedali di Roma*, 1923, XIII, p. 556-560.)

Raymond (**Grégoire**). — Dilatation sous-vatérienne du duodénum par hernie épiploïque irréductible. (*Bull. Soc. Chir.*, Paris, 1924, t. L, p. 1026-1029.)

Roche (**G.**). — Des torsions de l'épiploon. (*Thèse de Paris*, 1904-1095.)

Rouslacroix. — Formes anatomo-pathologiques des épiploïtes. (*Compte rendu Soc. Biol.* 22 mars 1927, p. 977.)

Rudelle (**Dr**), (d'Agen). — Une observation de volvulus de l'intestin grêle. (*Bull. Soc. Chir. de Paris*, 6 juillet 1921, p. 978-984.)

Renaudeaux (**Maurice**). — Constipation et transit iléo-cæcal. (*Thèse de Paris*, 1920-1921.)

Rouslacroix. — Etude histologique des épiploïtes et des adhérences de l'épiploon. L'œdème congestif sous-séreux. (*Compte rendu Soc. Biol.*, Paris, 22 février 1927, p. 655.)

Smith (**G. M.**). — Histologic evidences of inflammation in the sacs of certain inguinal hernia. (*Ann. Surg.* Philadelphia, 1924. LXXIX, 254-263.)

Sorrel (**E.**). — La stase intestinale chronique. (*Thèse de Paris*, 1913-1914.

Susbielle (**E.-P.**). — Contribution à l'étude de la contusion herniaire. (*Thèse de Bordeaux*, 1900-1901.)

Stokes (**W.**). — On the radical cure of hernia by peritoneal and intercolumnar suture. Selected papers (etc.). (London, 1902, p. 201-209.)

Silhol (**J.**). et **Rouslacroix**. — Les épiploïtes envisagées au

point de vue anatomo-clinique. (*Compte rendu Soc. Biol.*, 26 avril 1927.)

Steinberg et **Goldblatt** (**H.**). — Studies on peritonitis; production of experimental peritonitis and survival following intraperitoneal injection of Bacillus coli. (*Arch. Inter. Med.* March, 1927, p. 446-448.)

Scalone (**J.**). — La funzione del grande epiploon negli strozzamenti erniari dell' intestino. (*Policlinico* Roma, 1916, XXIII, sez. Chir. p. 69, 69, 97.)

Sauget. — Contribution à l'étude des épiplcïtes consécutives à la cure radicale des hernies. (*Thèse de Paris*, 1899.)

Slaviero (**G.**). — Strozzamento di un appendice epiploica. (*Gazz. d. Ospedali di Milano*, 1910, XXXI p. 937-938.)

Schnitzler. — Ueber epiploitis im anschluss an operationen. (*Wiener Klinische Rundschau*, 1900, p. 4, 30. 51.)

Tuley (**H.-E.**). — Omental hernia following the Gilliam operation. (*Mississipi Valley Med. Journ.* Louisville, 1917, XXIV, 329-332.)

Tacquet. — Réduction en masse des hernies étranglées, diagnostic et traitement. (*Thèse de Lille*, 1926, 1927.)

Truffi (**E.**). — Sullo strozzamento delle appendici epiploiche in sacchi erniari. (*Riforma Medica*, Napoli, 1908, XXIV, p. 1377-1383.)

Tenani (**O.**). — La mesentérite retractile da inflammazione ernicaria e la mesenterite sclerosante di origine vascolare. (*Morgagni*, Milano, 1913, IV, pt. I, p. 452-464.)

Thévenard (**L.**). — Hernie ombilicale complexe; péritonite herniaire; procédé de cure radicale. (*Paris Chirurgical*, 1913, IV, 257-262.)

Talandier (**P. F.**). — De la hernie inguinale épiploïque chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1897-1898.)

Tappan (**B.**). — Case of interstitial omental hernia and sarcoma of the body of the uterus in the same individual. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, Baltimore, 1915, XXVI, p. 303.)

Terrier. — Hernie graisseuse et épiploïque épigastrique. Cure radicale. Guérison. (*Revue de Chirurgie*, décembre 1886, p. 985-1007.)

Tripier (**R.**) et **Paviot** (**J.**) (Travaux originaux). — Rôle de la péritonite sous-hépatique dans la pathogénie des her-

nies abdominales. (*Semaine médicale*, 9 juin 1909, p. 265, 267.)

Tédenat (**E.**). — De l'entéro-péritonite herniaire. (*Montpellier Médical*, 1891, p. 550-564.)

Tramplin.— Pseudo-étranglement herniaire; péritonite sacculaire chronique avec adhérences intestinales et occlusion. (*Echo médical du Nord*, Lille, 1910, XIV, p. 367.)

Tisserand (**G**.). — Volumineux appendice épiploïque étranglé dans une hernie inguinale. (*Revue médicale de la Franche-Comté*, 1908, XVI, p. 12-14.)

Tédenat (**E.**). — De l'inflammation des hernies. (*Montpellier Médical*, 1887, t. IX, p. 15-25.)

Trémolières (**M.-M.**) et **Oliver** (**H. R.**). — Les périviscérites digestives adhésives. (*Journal médical français*, 1926, p. 48-70.)

Vincenzoni (**G.**). — Appendicite erniaria recidivante. (*Clin. chir. Milano*, 1910, XVIII, p. 1276-1280.)

Vareilles (**Marc**). — Hernie épiploïque crurale intrasacculaire libre. (*Thèse de Lyon*, 1925-1926.)

Villard (**R.**) et **Courbin**.— Péritonite sacculaire exudative d'origine appendiculaire simulant un étranglement herniaire. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1920, p. 475 et *Gazette hebd. de Méd. Bordeaux*, 1920, p. 299.)

Vernejoul (de) et **Luna (de)**.— Volumineuse hernie inguinale renfermant l'estomac et les annexes. (*Presse Médicale*, 1925, XXXIII, 1208.)

Vulliet (**Dr H.**). — Du rôle des appendices épiploïques dans les accidents herniaires. (*Semaine médicale*, Paris, nº 27, 3 juillet 1907, p. 316-318.)

Vaucresson (**E. Trutié de**). — Contribution à l'étude des adhérences herniaires. (*Thèse de Lyon*, 1896-1897.)

Verdelet et **Chavanaz**. — Hernies de la trompe. (*Gaz. hebd. des Sc. Méd. Bordeaux*, 1924, XLV, 396.)

Watson (**L.-F.**). — Hernia; its anatomy, etiology, symptoms, diagnosis, differential diagnosis, prognosis, and operative treatment. (Twohundred and thirty-two original illustrations by W. C. Shepard. Roy, St-Louis, 1924.)

Wiart (**P.**) et **Rénon**. — Grosse épiplocèle inguinale étranglée

dans la cavité abdominale par l'enroulement de l'appendice iléo-cæcal autour du pédicule. Opération. Guérison. (*Bull. Soc. Anat.* Paris, 1901, p. 111-113.)

Waddelow. — A case of Suppurating inguinal ovarian hernia. Operation. Recovery. (*Lancet.* 1911, II, p. 70.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11
Etiologie 14
Anatomie pathologique 33
Histologie 50
Physiologie pathologique 66
Symptômes 83
Diagnostic 94
Conclusions 127
Bibliographie 129

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue. — Bordeaux — 1928.